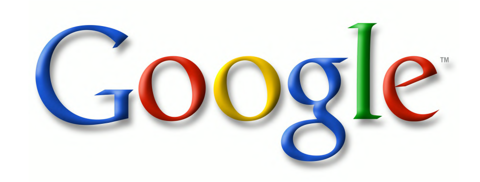


REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

VINGT-QUATRIÈME ANNÉE — 1904

Société Générale d'Imprimerie
Pélisserie, 18

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN **J.-L. PREVOST**
Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

C. PICOT
Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. DUFOUR, Professeur et DE CÉRENVILLE, Professeur honoraire
à la Faculté de médecine de Lausanne
anciens rédacteurs du *Bulletin*.

VINGT-QUATRIÈME ANNÉE. — 1904
Trente-huittième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

GENÈVE
GEORG & Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ
1904

XXIVme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1904.



REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Péricolite cicatricielle postappendiculaire

Par le Dr E. TAVEL
Professeur à l'Université de Berne.

Communication au *Congrès français de chirurgie*, octobre 1903.

Je désire, dans cette petite communication, attirer l'attention des médecins sur une complication fréquente de l'appendicite, bien connue certainement de tous les chirurgiens de profession, qui toutefois n'en tiennent pas assez compte, et trop peu connue du praticien qui n'a pas l'occasion de promener ses mains dans le ventre de ses semblables.

Que l'appendicite provoque la formation d'adhérences, de brides dans son voisinage, fasse de la péricolite, de la périovarite, de la périsalpingite, chacun le sait.

Ce que l'on sait moins, c'est que ces complications et en particulier la péricolite puissent non seulement subsister une fois l'accès aigu calmé, mais même s'aggraver, malgré la guérison complète de l'appendice ou son extirpation, et simuler alors une pérityphlite chronique ou à répétitions avec les douleurs, la fièvre, les malaises, les vomissements et tout le cortège des symptômes bien connus de cette affection.

Un cas de ce genre m'a particulièrement frappé il y a un an et depuis j'en ai observé six analogues parmi les nombreux cas d'appendicite que j'ai eu l'heur de soigner et d'opérer.

J'avais commis dans ce cas une faute que la plupart des chirurgiens commettent encore et que j'éviterai à l'avenir, j'avais omis de faire la *revision du colon ascendant*.

En la faisant régulièrement, en faisant de cette revision un acte opératoire systématique, le chirurgien s'éviterait bien des

mécomptes et l'opéré aurait moins souvent l'occasion de dire que l'opération n'a servi de rien.

Sonnenburg, dans sa « Pathologie et Thérapie de la pérityphlite », n'aborde la question dans aucun des chapitres de son livre ; la seule allusion qu'il fasse à la péricolite est pour réfuter Windscheid qui a voulu faire de la péricolite exsudative une maladie nouvelle, parce que, dans les cas qu'il décrit, il n'y avait pas de symptômes d'affection primaire du rein ou de la vésicule et parce que la fosse iliaque était libre.

Sonnenburg rappelle avec raison que l'exsudat consécutif à l'appendicite peut très bien, du fait d'une position anormale de l'appendice, être limité au trajet du colon ascendant et laisser le cœcum et par conséquent la fosse iliaque intacts.

J'ai observé dernièrement un cas typique de ce genre à l'Hôpital des enfants, mais, s'il est probable que Sonnenburg a raison pour la plupart des cas, il ne paraît pas douteux, d'après une observation de Bäumler, que la péricolite exsudative suivie même de péritonite généralisée peut se produire sans participation de l'appendice ; Bäumler attire en outre l'attention sur le fait que la colite peut simuler une appendicite.

Lanz explique les « appendicites du Dimanche » si fréquentes dans nos régions par une typhlite à laquelle succède *secondairement* l'appendicite, ceci contrairement à l'opinion de Sahli qui ne croit pas à la typhlite primitive et au boudin stercoral.

Czerny et Heddœus mentionnent aussi des complications inflammatoires des organes voisins de l'appendice et montrent qu'elles sont la cause de désordres multiples qui peuvent entraîner la mort, même après la guérison de l'appendicite. Ces cas, désignés par Fenger sous le nom de *postappendicites*, entraînent souvent des désordres de digestion, de la stase intestinale et des troubles qui décident le malade à l'opération. Il suffit alors, disent Czerny et Heddœus, d'enlever l'appendice pour voir tout rentrer dans l'ordre. Ils disent bien que la libération du cœcum est indiquée et devrait se faire méthodiquement, comme Lauenstein sépare la vésicule biliaire de son entourage, mais que cette mesure est rendue illusoire par le fait que nous n'avons aucun moyen d'empêcher les adhérences de se reformer.

Franke, qui étudie longuement la *pseudo-appendicite*, c'est-à-dire les cas qui pourraient être pris pour des appendicites sans en être de fait, ne mentionne pas la péricolite et pense que la

plupart de ces cas sont des névralgies du nerf iléo-hypogastrique. Les nombreux auteurs cités par lui à propos de cette question ne mentionnent pas davantage la péricolite comme cause de pseudo-appendicite.

En consultant enfin la casuistique des opérations d'appendicite à froid, on trouve des observations qui bien probablement se rapportent à des cas de péricolite, telle l'obs. XVII de Kœnig dans Neuhaus, où à l'opération on trouve l'appendice libre et où la malade continue à avoir des douleurs après l'opération. Telle aussi l'obs. XVIII où le malade a été relaparotomisé trois fois depuis l'appendicectomie pour des douleurs de la région iléo-cœcale, sans guérison définitive, ce qui fit considérer les douleurs comme de nature hystérique.

On voit par ce rapide exposé de ce que j'ai trouvé dans la littérature à ma portée que le point spécial que je désire traiter, *la péricolite adhésive, cicatricielle, postappendiculaire,* n'a pas été expressément abordé.

Gersuny a décrit une *adhérence péritonéale typique* qu'on observerait fréquemment à gauche avec point de départ à la jonction du colon descendant et du colon sigmoïde. Cette bride réunirait le gros intestin aux parois abdominales ou aussi à d'autres organes intra-abdominaux et donnerait fréquemment lieu à des volvulus ou à des hernies internes. Elle serait donc presque un pendant à gauche de ce que nous décrirons pour le côté droit.

Considérations anatomiques.

Nous n'avons à parler ici que des relations du colon ascendant avec le péritoine pariétal et avec l'épiploon.

Il est bien connu que, ordinairement, le colon ascendant est assez largement fixé à la paroi postérieure de l'abdomen et que, de ce fait, le péritoine ne recouvre que ses parties antérieure et latérales; c'est là la raison qui rend toujours un peu problématique la suture circulaire de cet intestin, tandis que la suture du colon transverse bien pédiculé et complètement ecouvert du péritoine tient toujours pour peu qu'elle soit onvenablement exécutée.

Le cœcum, lui, a une base d'implantation et de fixation étropéritonéale dont la largeur varie passablement; quelque-ois le pédicule mésentérique est large et court, d'autres fois

long et si étroit que, comme dans le mésentère de l'intestin grêle, les deux feuillets du péritoine sont accollés l'un à l'autre. Dans ce dernier cas, on observe souvent une mobilité très grande de l'organe, le *cœcum vagabundum* de Roux. Le méso-cœcum et le mésocolon ascendant sont toujours placés à la partie postérieure de l'intestin qu'ils fixent dans la gouttière formée par le psoas et la paroi latérale de l'abdomen. Normalement, la partie latérale externe du colon ascendant n'a pas d'attaches et n'est pas fixée à la paroi abdominale, néanmoins cette fixation par adhérences est si fréquente qu'on a de la peine à croire qu'il s'agit là d'une anomalie et que, d'après ce que m'a confirmé le professeur Strasser, on la trouve dans la majorité des cas.

Ces adhérences en général assez vascularisées ont toujours une direction oblique; elles partent de la paroi abdominale et descendent s'insérer sur la paroi externe du colon ascendant et du cœcum.

Souvent aussi on trouve la face interne du colon ascendant plus ou moins fixée et adhérente avec le bord de l'épiploon; ici aussi il ne s'agit pas d'une fixation normale, mais d'adhérences survenues ensuite de procès pathologiques, d'inflammations localisées du colon ascendant, du cœcum ou de l'appendice.

Ce sont les rétractions cicatricielles qui se produisent dans ces adhérences néoformées, anormales du colon ascendant, que j'ai spécialement en vue dans ce travail.

Mais le péritoine viscéral de l'intestin, quand il a été enflammé, est aussi sujet à la rétraction cicatricielle qui se produira soit parallèlement, soit perpendiculairement à l'axe de l'intestin, comme nous le verrons dans les observations suivantes et en particulier dans le cas VI.

Observations.

Le premier cas qui m'a mis sur la piste de cette affection est le suivant :

Obs. I. — Mme X., 32 ans.

A eu son premier accès de pérityphlite en 1893; il a duré une nuit sans forte fièvre, sans vomissements. Elle a gardé le lit jusqu'à son rétablissement. Dès lors elle a eu plusieurs accès légers jusqu'en 1895, puis ils cessèrent complètement.

En janvier 1900, après une fausse couche, nouvel accès de quelques jours de durée, puis dégoût complet de la nourriture.

Au moment des règles, douleurs assez vives les premiers huit jours, de sorte que son médecin, un spécialiste pour les affections gynécologiques, ne sait pas si les douleurs proviennent d'annexite ou d'appendicite.

1re *opération*, 3 juillet 1900. — Incision étoilée de Roux en narcose à l'éther. L'appendice qui ne présente aucune anomalie est excisé, puis l'ovaire assez gros et un peu adhérent également enlevé. Suture du péritoine et des muscles au catgut. Suture de la peau à la soie.

Marche absolument normale ; la plus haute température le lendemain soir, 37,7.

L'examen anatomo-pathologique fait par MM. les prof. Langhans et Howald montre que soit la trompe soit l'ovaire présentent une structure histologique normale. Quant à l'appendice, la muqueuse manque presque partout et a été remplacée par un tronc fibreux infiltré de quelques leucocytes mononucléaires.

L'opération n'a pas eu le résultat désiré ; les douleurs sont restées les mêmes et, au commencement de l'année 1902, la malade peut à peine se baisser, enlever ou remettre ses souliers ; elle a passé par des périodes de fièvre avec température du matin de 37,3 à 38,0, surtout dans les quinze jours qui précédaient les règles.

Le seul bénéfice qu'elle a tiré de l'opération est que la constipation n'est plus aussi forte qu'autrefois ; les selles sont irrégulières.

Elle dort mal, ne peut pas se coucher sur le côté gauche sans éprouver de fortes douleurs.

On sent dans la fosse iliaque droite une tumeur mobile, sensible, qui a été prise pour un rein mobile, mais qu'il est facile de ne pas identifier avec le rein lui-même qu'on sent distinctement au-dessus dans la station debout.

Les selles irrégulières, les douleurs, la tumeur, le manque d'appétit font penser à la tuberculose. On fait une injection diagnostique de tuberculine qui donne une réaction positive, mais sans augmentation des douleurs abdominales.

On conclut néanmoins à une tuberculose du cœcum, la tumeur étant toujours palpable, malgré les évacuations intestinales provoquées par des purgatifs.

Comme l'état est devenu intolérable, on se décide à opérer.

2me *opération*. 23 avril 1902. — Narcose à l'éther, incision pararectale, sagittale, en vue d'une résection du cœcum.

On trouve le cœcum normal, très mobile, il paraît ne pas être vide.

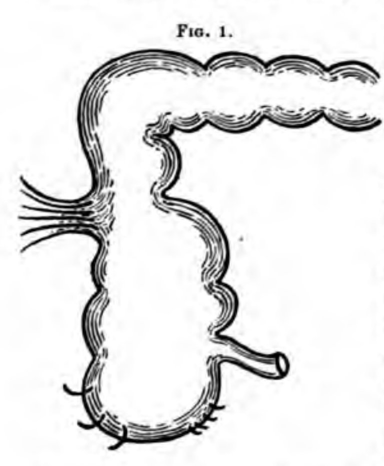
Tout le colon ascendant est examiné ; on ne trouve aucune anomalie, uf au milieu une épaisse bride reliant son côté externe avec la paroi bdominale.

Le cœcum et le bas du colon ascendant forment une masse qui, grâce l'allongement du mésentère sur lequel elle est pédiculée, peut tourner

autour de la bride décrite et peut être mobilisée jusqu'à toucher le foie.

La bride est sectionnée, excisée et le cœcum ouvert. Il contient des matières, mais ne présente ni ulcérations, ni rétrécissements.

Fig. 1.



Pour éviter le vagabondage du cœcum, la partie latérale externe de ce segment de l'intestin est fixée à la fosse iliaque au moyen de quelques sutures (voir fig. 1).

Le cas nous paraissant peu clair, j'ai profité de ce que le ventre était ouvert pour procéder à une revision générale des organes abdominaux. Le foie et les deux reins étaient normaux à la palpation. La vésicule biliaire ne renfermait aucun calcul. L'estomac était aussi normal, l'utérus en bonne position, l'ovaire gauche normal; à la place de l'ovaire droit un petit nodule cicatriciel.

Dans les jours qui ont suivi l'opération, la température n'a pas dépassé 37,4; aucune douleur.

Dès lors plus de douleurs, et, sauf une fois après un petit refroidissement, plus d'élévation de température.

Mme X. dort bien, peut se coucher comme elle veut.

Ce cas est absolument concluant pour l'interprétation des symptômes d'une péricolite cicatricielle postappendicitique.

Aucune modification de l'état morbide après la première opération, donc ni l'appendice, ni l'ovaire, ni la trompe supprimés alors, ne pouvaient en être la cause. Au contraire, la bride une fois sectionnée dans la seconde opération, l'état redevient immédiatement normal et on ne sent plus la tumeur cœcale.

On objectera peut-être que la mobilité du cœcum peut être considérée comme cause suffisante pour expliquer les effets observés. Il est vrai que le cas, à lui seul, pourrait laisser quelques doutes, mais les autres observations montrent que la mobilité du cœcum ne jouait ici qu'un rôle bien secondaire.

Comment expliquer le mécanisme des troubles observés ?

Il ne peut pas ici être question d'une sténose, puisque la bride partait de la paroi latérale droite du colon et ne produisait aucune constriction de l'intestin.

On ne peut guère s'expliquer la stase dans le cœcum, que par irritation réflexe due à la traction de la bride, traction qu'exagérait le décubitus latéral gauche.

Quant à la fièvre et aux malaises, ils doivent être attribués à l'intoxication stercorale.

L'apéristaltisme par irritation suite de bride n'est peut-être pas très connu, mais il existe certainement et j'en ai publié un cas dans mon travail sur le diagnotic du siège de l'occlusion dans l'ileus, je le rappelle brièvement ici :

Obs. II. (Cas du Dr Dick). — Mme X.

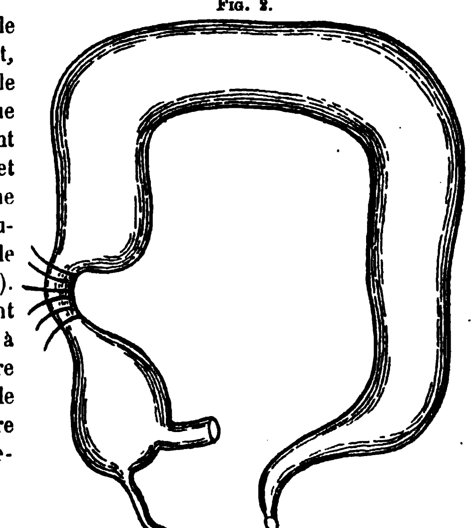
Pendant sa grossesse elle a eu constamment des douleurs dans le côté droit du ventre, attribuées à une pérityphlite. Elle est accouchée au forceps le 15 novembre.

Après l'accouchement, on constate que le ventre est encore ballonné; la partie supérieure en particulier, dans la région sous-hépatique, est occupée par une énorme tumeur intestinale, dure. Le bas du ventre est mou. Pas de fièvre, pas de vomissements. Ni gaz, ni selles.

Le passage ne se produisant pas, on se décide à opérer.

18 *novembre*. Laparotomie. Le colon ascendant est fixé par une bride de 12 cm. de large à la paroi latérale de l'abdomen et forme là une coudure ; en amont le cœcum est peu dilaté, les intestins grêles sont vides, pas de péritonite.

Fig. 2.



En aval de la bride, le reste du colon ascendant, le colon transverse et le colon descendant jusque dans la fosse iliaque sont extrêmement dilatés et pleins de gaz, bien qu'il ne soit pas possible de découvrir un obstacle dans le colon sigmoïde (v. fig. 2).

L'intestin absolument inerte est ponctionné à trois endroits pour faire évacuer les gaz. La bride est incisée. La coudure redressée et le ventre refermé.

Bonne guérison.

La bride produisait dans ce cas une coudure du colon ascendant, or toute coudure est suivie de stase plus ou moins forte dans

l'intestin en amont, tandis que en aval la stase ne peut s'expliquer que par irritation réflexe. Ici encore une péricolite cicatricielle est la cause d'accidents interprétés pendant la grossesse comme étant des accès de pérityphlite, tandis qu'à l'opération on trouve une bride dont la section suffit à tout remettre en ordre.

Le cas suivant représente une combinaison des observations précédentes, mais est compliqué de périovarite.

Obs. III. — Mlle X., 26 ans.

Tousse depuis 1901, visitée par le Dr Schwarzenbach, de Tramelan, on constate un catarrhe du sommet avec sténose de la mitrale.

Le 4 mai 1902, elle est opérée à l'Hôpital de l'Ile après avoir été atteinte de pérityphlite le 25 mars 1902. Elle se lève le 10 mai souffrant encore de vives douleurs, se tenant très courbée et sort de l'hôpital le 15 mai.

Les douleurs qu'elle ressentait avant l'opération, lors de la pérityphlite, avaient un autre caractère que celles qu'elle éprouve dès lors; outre les douleurs intestinales, elle ressent au moment des époques de violentes douleurs à droite, mais plus profondément.

L'ovaire droit a toujours été très sensible depuis la pérityphlite.

Une injection de tuberculine donne une assez forte réaction avec accentuation des douleurs dans le ventre.

Je vois la malade le 2 mars 1903, donc dix mois après l'opération de l'appendicite.

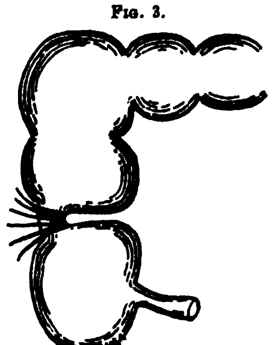
***Status.* Outre les modifications trouvées par le Dr Schwarzenbach, je constate une sensibilité très accentuée du cœcum qui paraît former une tumeur.**

***Diagnostic.* Périovarite et péricolite cicatricielle.**

***Opération,* 4 mars 1903. — Incision en narcose à l'éther sur la ligne blanche.**

L'ovaire et la trompe droits ne sont pas adhérents et sont excisés. La revision du cœcum et du colon montre que la cicatrice de l'appendicectomie est parfaite, le surjet en soie est bien visible; aucune inflammation de ce côté, aucune adhérence à cet endroit.

Fig. 3.



Au milieu du colon ascendant une forte bride enserre l'intestin et l'applique contre la paroi abdominale en formant une dépression profonde qui sténose l'intestin sans toutefois obstruer complètement le passage (v. fig. 3).

Au-dessus le colon est normal. Les autres organes sont normaux.

Section de la bride à son insertion sur le

colon; elle était large d'1 cm. et s'irradiait en éventail sur la paroi latérale de l'abdomen.

Guérison par première intention.

Les douleurs ont immédiatement cessé après l'opération et n'ont pas recommencé avec l'alimentation normale.

L'ovaire et la trompe excisés ne présentaient aucune anomalie, sauf la dimension un peu exagérée de l'ovaire.

Ces organes inoculés à des cobayes n'ont pas provoqué de tuberculose.

Cette observation à elle seule n'eût pas été concluante, puisque l'ovaire était aussi sensible, mais le manque de périovarite constatée à l'opération et le résultat de la section de la bride sur les douleurs intestinales prouve bien que le facteur principal de l'état morbide était la péricolite.

Le cas suivant est un pendant de celui de l'observation III.

Obs. IV. — Mme X., institutrice, 36 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Depuis l'âge de 26 ans, douleurs abdominales par accès, constipation opiniâtre. En outre métrorrhagies très fortes.

Mariée depuis trois ans, elle n'a pas eu de grossesse.

Le 18 septembre 1902, très fortes coliques localisées à droite dans le ventre, mais pas d'ictère, forte tumeur dans la région lombaire, fièvre jusqu'à 40°, hoquet, symptômes d'occlusion intestinale.

Le Dr Décornoz diagnostique une appendicite.

Dès lors toujours des douleurs dans le ventre, exagérées au moment des époques; longtemps encore après l'accès du mois de septembre, on sentait dans la région cœcale le boudin caractéristique.

Status. Cœur et poumons normaux.

Résistance dans le trajet du colon ascendant qui est sensible sur tout son trajet, assez forte défense musculaire.

L'ovaire droit est très sensible à la pression, l'utérus et l'ovaire gauche sont normaux.

Diagnostic. Péricolite cicatricielle et périovarite.

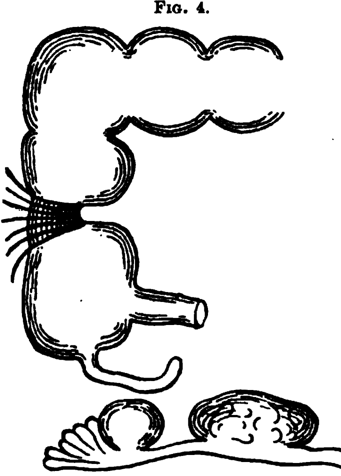
La malade, bien que très craintive, se décide à l'opération, les douleurs devenant insupportables.

Opération, 5 mai 1903. — Narcose à l'éther. Incision étoilée de Roux.

Le colon ascendant est très adhérent sur tout son bord externe. Une bride rétractée rétrécit sa lumière vers le milieu de son trajet. L'appendice est libre, sans adhérences.

Excision de l'appendice. Section des brides et libération du colon. L'ovaire est alors recherché et dégagé des adhérences qu'il a contractées avec la paroi du petit bassin. La trompe présente un petit kyste séreux de la grosseur d'une petite noix (v. fig. 4).

Excision de ces organes. Irrigation abondante de solution salée-sodique.


Fig. 4.

Guérison presque sans douleurs.

La malade se lève au dixième jour et retourne chez elle au quinzième (voyage de sept heures).

Dès lors plus de douleurs abdominales, sauf au moment des règles.

Cette observation est un type des méfaits tardifs de l'appendicite; tandis que l'appendice lui-même se guérit sans laisser de traces appréciables de son inflammation, il cause sur les organes voisins, plus sujets à contracter des adhérences, des inflammations chroniques cicatricielles avec leur cortège ordinaire de douleurs.

Dans l'observation suivante, les ovaires n'entrent pas en cause et on aura donc un tableau clinique plus simple.

Obs. V. — X., 45 ans.

Pas d'antécédents.

Depuis le milieu de mars 1902 jusqu'au commencement de juin, appendicite sans fièvre, sans vomissements, ayant nécessité un séjour de huit semaines au lit. Dès lors douleurs dans le ventre et dans le dos.

La marche chronique de la maladie, les douleurs qui ont subsisté depuis lors, gargouillement constamment trouvé par le Dr de Salis, le médecin traitant, font penser à une sténose par tumeur tuberculeuse ou actinomycose vers le haut du colon ascendant, tandis que l'appendicite paraît devoir être exclue.

Je vois le malade le 17 septembre 1902. Organes thoraciques normaux, gros goitre, sans constriction de la trachée.

L'appendice est reconnu à la palpation, mais n'est pas particulièrement sensible. Le colon ascendant, au contraire, est très sensible à la pression, gargouillement prononcé.

Diagnostic. Péricolite après appendicite.

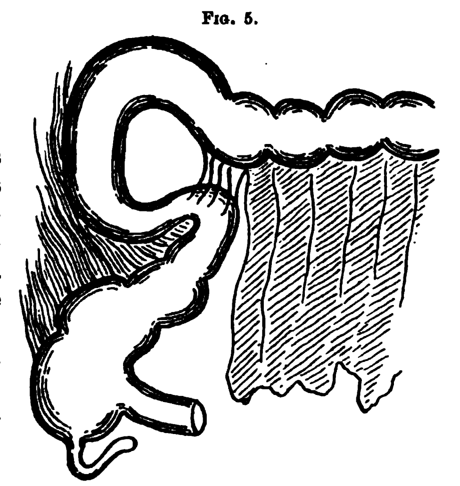
Opération, 22 septembre 1902. — Narcose avec le mélange de chloroforme-éther 1 : 3. Incision étoilée de Roux.

L'appendice est un peu hyperémié, coudé, un peu adhérent au cœcum, mais ne présente du reste pas de traces d'inflammation récente.

Le colon ascendant est fixé à la paroi abdominale externe par des adhérences obliques sans rétraction cicatricielle.

Du milieu du colon ascendant part une bride qui fait partie de l'épiploon et tire cette partie de l'intestin jusque tout près du colon transverse, le coudant sans toutefois entraîner une sténose mécanique. Section et excision de la bride (v. fig. 5).

Fig. 5.



Après l'opération, le malade ressent encore des douleurs pendant plusieurs jours, malgré la marche absolument normale de la guérison ; il ne peut vaquer à ses occupations que quatre semaines après l'opération. Les douleurs vont alors peu à peu en diminuant et, en janvier 1903, le malade est tout à fait bien.

Ce cas est très intéressant par le fait que le Dr de Salis, qui à ce moment ne connaissait pas encore les méfaits de la péricolite, a pu suffisamment préciser son diagnostic pour écarter l'idée d'une appendicite encore active.

De nouveau, dans ce cas, comme dans ceux des obs. I et III, on pense à la tuberculose, à l'actinomycose ou à une tumeur maligne.

Le gargouillement très caractéristique dans ce cas a également été constaté dans les observations I, III et IV.

L'observation suivante est la plus curieuse de toutes.

Obs. VI. — Mlle X., 25 ans.

A 20 ans, violent accès de pérityphlite; un an plus tard, nouvel accès. Dès lors toujours des douleurs de temps en temps, surtout au moment des règles.

Pas de constipation, aucun symptôme du côté des urines.

Pas de palpitations. Ni de troubles de respiration.

L'examen de la malade ne révèle rien d'anormal aux organes thoraciques et abdominaux, sauf une sensibilité dans la fosse iliaque droite où n sent l'appendice gros comme un doigt.

Opération le 8 février 1900 (trois ans après le premier accès).— Incision ɔilée de Roux. L'appendice un peu adhérent et turgescent est excisé. epsie sèche, ayant fait l'opération dans une autre clinique que celle j'opère ordinairement.

Pendant quatre jours, ni vents, ni selles, fort ballonnement, vomisse-

ments et élévation de la température sans symptômes péritoniques graves.

Ce n'est que le cinquième jour que la circulation intestinale se rétablit. Dès lors les mêmes douleurs qu'avant l'opération.

Le 19 mai 1902, l'opérée glisse et tombe sur le dos. Dans les heures suivantes, il se produit une tumeur dans le flanc droit ; le jour même, l'urine contient du sang.

Depuis lors, de temps en temps, de la fièvre et des accès de douleurs plus ou moins fortes dans la région lombaire, partant de la vessie et nécessitant un cathétérisme fréquent, ensuite de cystite et de pyélite (diagnostic du prof. Sahli).

La fièvre continue jusqu'en 1903.

Le Dr Arnd voit Mlle X. le 17 janvier 1903.

Dès lors la température varie constamment entre 38 et 39,5, descend rarement le matin jusqu'à 37 ou 37, 5.

A différentes reprises, avant le 1er janvier 1903, elle était montée bien au-dessus de 40, le 16 décembre au soir, par exemple, jusqu'à 43°. Anté rieurement plusieurs fois la température avait atteint 44 dans l'aisselle et dépassé une fois 44,5 dans le rectum, si bien que la dilatation de la colonne de mercure fit sauter le thermomètre qui ne pouvait monter au delà, fait contrôlé par le prof. Sahli et le Dr de Salis.

Vomissements très fréquents pendant toute cette période.

Traitement par l'urotropine jusqu'à 3 gr. par jour et instillation de nitrate d'argent.

L'urine est trouble, coli-bacilles en culture pure.

Rein mobile, sensible à la pression.

Le 11 février 1903, *néphropexie* (Dr Arnd) ; le rein présente des cicatrices, mais du reste aucune modification anatomique appréciable.

L'opération n'amène aucun changement dans la fièvre, néanmoins les douleurs dans le dos et la sensibilité du rein disparaissent.

La sensibilité de la région cœcale, les vomissements et la fièvre persistent. Aucun régime n'influence cet état.

La quantité d'urine varie avec la quantité des vomissements, elle diminue quand ils sont fréquents.

Entrée à Salem le 29 avril, la malade continue à avoir de la fièvre variant ordinairement entre 38 et 39,5, des vomissements, etc.

Je la vois le 18 mai avec le Dr Arnd. La région du colon ascendant est sensible à la pression. Par le rectum on constate une sensibilité prononcée dans la région de l'ovaire droit.

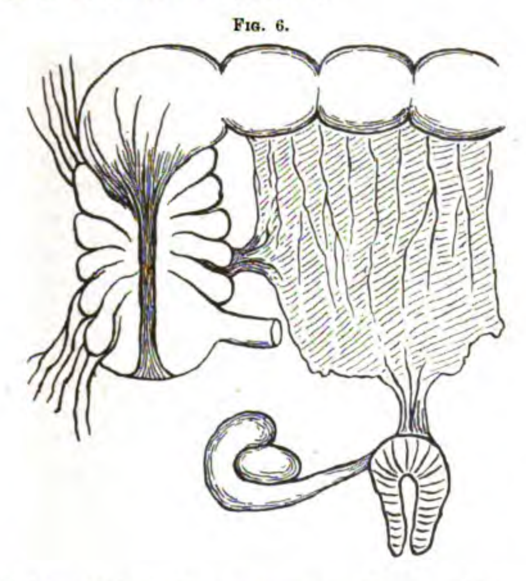
Notre diagnostic est : périovarite et péricolite.

Opération le 20 mai 1903. — Narcose à l'éther.

Incision médiane. On trouve la cicatrice de l'excision de l'appendice parfaite, sans adhérences, le colon ascendant au contraire très fortement adhérent à la paroi abdominale latérale. Ces adhérencences vont à la partie supérieure de haut en bas et à la partie inférieure de bas en haut ;

elles convergent vers le milieu du colon ascendant dont la bandelette antérieure retractée et proéminente forme une bride épaisse qui rapproche le cœcum normal de l'angle colique droit et plisse l'intestin transversalement. En outre, l'épiploon est très adhérent au colon ascendant à plusieurs endroits. On trouve de plus une bride partant de l'épiploon et allant au sommet de l'utérus. La trompe et l'ovaire droit sont adhérents entre eux, le bout de la trompe forme un petit kyste; le tout est adhérent à la paroi du petit bassin (v. fig. 6).

FIG. 6.



La bandelette est d'abord coupée en escalier pour l'allonger, mais cette plastique pouvant donner lieu à une nouvelle rétraction cicatricielle, il paraît plus prudent de l'exciser et de péritonéiser la surface opérée par une petite suture longitudinale.

Les brides sont excisées, la trompe et l'ovaire droit enlevés et le ventre refermé.

Tandis que la veille de l'opération la température était encore de 38,4, le jour même elle ne monte plus qu'à 38,1 pour aller à 38,9 le lendemain et redescendre à 37,4 le troisième jour.

Dès le cinquième jour la température reste au dessous de 37.

Les vomissements ont cessé complètement, les douleurs ont disparu, la température est absolument normale. Seule la cystite n'est pas encore complètement guérie au milieu de juin. Appétit excellent.

Comme on le voit, l'opération de 1900 n'a amené aucun changement dans l'état de la malade; ne faisant à ce moment

pas encore la revision du colon, je ne puis dire ce qui en était à ce point de vue, mais les brides trouvées plus tard peuvent très bien m'avoir échappé, ayant pratiqué alors l'opération comme on le fait généralement ; elles doivent probablement donc avoir déjà existé. Survient la chute de 1902, la déchirure rénale, les troubles vésicaux et les températures fantastiques de la fin de 1902. Les vomissements, la fièvre, les douleurs sont attribués au rein mobile supposé infecté. Néanmoins la néphropexie n'amène guère d'amélioration, les phénomènes principaux subsistent et ne disparaîtront qu'avec l'excision des brides et la libération du colon.

Le mécanisme des troubles de fonction du colon est ici particulièrement intéressant. Il ne peut absolument pas être question de rétrécissements, de coudure ou d'un obstacle mécanique quelconque à la circulation intestinale. Il s'agit là de troubles purement fonctionnels dus à la fixation du colon par les brides.

Comme on le voit sur le schéma qui se rapporte à ce cas, une bride très épaisse, la bandelette antérieure épaissie, cicatricielle et rétractée, plisse le colon transversalement comme le soufflet d'un appareil photographique ou d'un harmonica, tandis que les brides latérales insérées en haut sur la bandelette même et en bas sur les parties latérales du cœcum tendent au contraire à le déplisser. Que dans ces conditions la péristaltique soit gênée, que la conséquence en soit des douleurs constantes, cela est bien naturel. Les vomissements journaliers survenant ordinairement quelques heures après les repas s'expliquent aussi comme réflexes.

Quant à la fièvre, elle est moins facile à comprendre, surtout les températures extraordinaires constatées. L'état avait été considéré longtemps comme de l'hystérie et nous lui trouvons ici une base anatomique très intéressante. Il est bien probable que beaucoup de cas d'hystérie reposent sur des modifications anatomiques qui échappent à un examen souvent impossible à approfondir suffisamment sans une intervention chirurgicale ou une autopsie.

Notre avant-dernière observation de péricolite post-appendiculaire est fort instructive et montre que la péricolite peut simuler même une affection extraabdominale.

OBS. VII. — Mlle X., 27 ans.

Toux et crachements de sang à l'âge de 17 à 18 ans.

A 25 ans, pendant qu'elle était à Lyon, elle est prise subitement d'une forte diarrhée et de vomissements. Du reste, comme jeune fille, elle dit avoir ressenti à réitérées fois des douleurs et des points dans le ventre. Elle n'a jamais gardé le lit pour ces douleurs.

Trois semaines après ce premier accès à Lyon, elle est reprise de douleurs avec ballonnement du ventre, vomissements et doit garder le lit.

A l'âge de 26 ans, elle a pendant le courant de l'année 1900 quelques faibles accès, mais n'est pas obligée de garder le lit, sauf en septembre un jour.

En février 1901, nouvel accès à Berne, puis plus rien jusqu'en octobre 1902 qu'elle est reprise d'un violent accès avec vomissements et diarrhée.

Tous ces incidents n'ont guère attiré son attention et ce n'est que quand on la questionna exactement qu'elle fournit ces indications.

Elle souffre beaucoup plus dans le dos que dans le ventre et c'est ce point surtout qui la tourmente et dont elle parle; elle peut à peine se baisser, marche quelquefois toute courbée et, depuis deux ans environ, est soignée pour une spondylite qui ne s'améliore ni par le décubitus dorsal ni par les autres traitements employés.

Je vois la malade dans le courant de novembre 1902, avec le Prof. Dumont.

Status. Un examen exact du dos montre qu'il ne peut être question de spondylite déclarée; néanmoins il existe une certaine sensibilité à la pression et aux mouvements, mais sans localisation déterminée. Dans le décubitus dorsal, les jambes sont élevées facilement et sans provoquer de douleurs dans le dos.

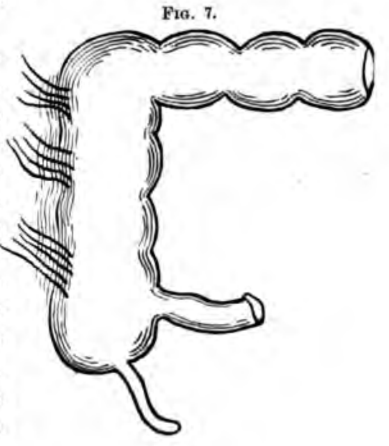
L'examen du ventre montre qu'il n'y a pas d'abcès par congestion, mais une forte sensibilité dans la région du colon ascendant où l'on sent une tumeur en boudin peu mobile et très sensible à la pression.

Rien de suspect aux poumons. Cœur normal.

Diagnostic. Péricolite post-appendiculaire.

Opération, 10 décembre 1902. — Incision étoilée de Roux; le cœcum est assez mobile, mais le colon ascendant est fixé par sa partie latérale externe à la paroi abdominale au moyen d'adhérences en nappe qui paraissent l'empêcher de se dilater (v. fig. 7); c'est apparamment pour cela que le cœcum ne se vide pas et produit la tumeur sentie à la palpation. L'appendice n'est pas adhérent et paraît normal, il est excisé. La muqueuse de sa base est d'aspect normal; à sa

Fig. 7.



partie moyenne, la muqueuse est injectée et la lumière de l'appendice renferme un peu de matières fécales; le bout de l'appendice est oblitéré.

Dès après l'opération les douleurs disparaissent complètement, pour ne pas revenir.

Ici la péricolite a été prise par les différents cliniciens qui l'ont examinée pour une spondylite et les symptômes étaient à la vérité si parlants pour une affection de la colonne que ni la malade ni son médecin n'ont d'abord voulu croire à mon diagnostic; cependant la coïncidence entre l'exaspération des douleurs du dos et la sensibilité de la tumeur abdominale, le boudin persistant dans l'hypochondre droit finirent par persuader la malade qui, au bout d'une quinzaine de jours, se décidait à subir l'opération.

Je donne enfin une observation de péricolite suite de fièvre typhoïde. Ici l'appendicite n'a peut-être joué aucun rôle étiologique.

Obs. VIII. — Mlle X., 31 ans.

A l'âge de 7 ans déjà, elle a eu des attaques réitérées de douleurs dans le ventre qui duraient de une à deux heures, mais pas de vrais accès caractéristiques d'appendicite.

Entre 14 et 15 ans, fièvre typhoïde assez violente pendant laquelle elle ressent des douleurs assez vives du côté droit; dès lors elle n'a plus été jamais bien portante, souffrait constamment de douleurs au côté droit, ne supportait plus certains aliments, les choses grasses en particulier.

A l'âge de 17 ans, étant en pension en Allemagne, elle est prise de forte diarrhée avec maux d'estomac.

De 19 à 21 ans, elle ressent constamment des douleurs dans le dos.

Dès l'âge de 21 ans, de nouveau une diarrhée rebelle qui s'arrêtait quelquefois pendant un ou deux mois, mais reprenait ensuite de plus belle.

Elle a consulté divers médecins qui n'ont guère amélioré son état; la diarrhée continuait toujours et était surtout violente au printemps sans fièvre et sans vomissements, mais accompagnée d'une grande sensibilité du ventre, sans ballonnement.

A l'âge de 27 ans, en séjour en Angleterre, elle est reprise de fortes diarrhées soignées d'abord sans succès à la campagne, puis à Londres, par un spécialiste pour la pérityphlite qui diagnostique une appendicite et une affection de l'ovaire, mais ne veut pas l'opérer, parce qu'elle est trop faible.

Les douleurs étaient alors si grandes qu'elle ne pouvait marcher que courbée en avant; c'est dans cet état qu'elle est transportée à Paris et de là en Suisse.

Le 12 juillet 1900, elle est opérée par un de nos bons chirurgiens pour la prétendue appendicite, mais on ne trouve rien à l'appendice, si bien que cet organe est laissé en place et qu'on se contente d'enlever l'ovaire gauche malade et de réséquer l'ovaire droit où se trouvait un kyste.

Après l'opération, la diarrhée a recommencé et est restée stationnaire avec des hauts et des bas jusqu'en automne 1902.

La malade consulte alors le Dr de Werdt qui trouve une résistance à droite sous la cicatrice opératoire et pense à une tuberculose intestinale. Un traitement à la créosote améliore la situation, mais la diarrhée reprend dès que la créosote est laissée de côté.

Je vois la malade avec le Dr de Werdt le 10 septembre 1903 et constate une sensibilité très prononcée de la fosse iliaque droite et sur le trajet du colon ascendant. On ne sent pas de tumeur bien nette, mais un empâtement évident de cette région. Le reste de l'abdomen est normal, pas sensible. Rien aux poumons ou au cœur.

Pas de tuberculose dans la famille.

Nous diagnostiquons une péricolite, suite de fièvre typhoïde, et conseillons la réouverture du ventre.

Opération 17 septembre 1903. — Narcose à l'éther, 0,01 de morphine auparavant. Excision de la cicatrice opératoire de 1900.

L'appendice est court, parfaitement libre, sans adhérences.

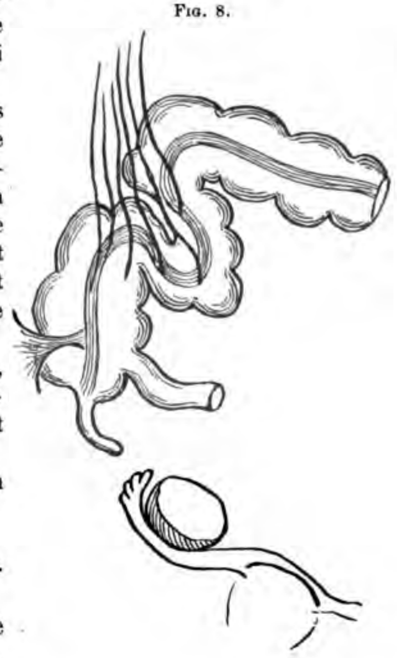
Au cœcum, une adhérence large implantée sur la bandelette antérieure et la reliant à la paroi abdominale antérieure.

Le colon ascendant est très adhérent à la partie latérale de l'abdomen, de solides brides implantées en grande partie sur la bandelette antérieure plissent le colon, le coudant en lui faisant décrire un S. Leur direction est oblique de droite à gauche et de haut en bas (v. fig. 8).

Toutes ces brides sont excisées, le colon dégagé l'appendice amputé, un kyste de l'ovaire droit énucléé et le ventre refermé.

Suites très simples, guérison par première intention.

Fig. 8.



Augmentation de 6 kilog. à la fin de novembre.

Tandis que dans presque tous les cas précédents,

c'était la constipation qui dominait, on voit ici la diarrhée prévaloir, mais on retrouve les maux de dos, la marche courbée du cas précédent et les douleurs fixes dans le flanc droit.

Ces quelques observations nous permettent déjà de tracer un tableau clinique de la péricolite. Il sera encore incomplet, mais suffisant pour servir de point de départ.

Etiologie.

Dans sept sur les huit cas décrits, *un ou plusieurs accès de pérityphlite ont précédé les troubles imputables à la péricolite.* Ceci est caractéristique.

Dans le cas I, plusieurs accès de 1893 à 1895, puis un arrêt complet de cinq ans; au printemps 1900, nouvel accès, suite de fausse couche et dès lors douleurs constantes. L'excision de l'appendice et de l'ovaire droit n'amène aucune amélioration; au contraire l'état empire pendant les deux années suivantes et ce n'est qu'après la section de la bride et la fixation du cœcum que la malade est soulagée.

Dans le cas de l'obs. II, c'est une grossesse qui détermine les accidents, mais évidemment ici la bride existait déjà et ce sont les tiraillements dus à la grossesse et à l'accouchement qui ont provoqué la rétraction cicatricielle et la transformation des adhérences en brides.

L'obs. III est aussi caractéristique comme étiologie : appendicite, appendicectomie, continuation des douleurs si bien que le diagnostic a pu être posé avant la seconde opération.

Dans le cas IV aussi le diagnostic de péricolite et périovarite a été posé avant l'opération et confirmé par celle-ci.

Le cas V, dont le début a été subaigu, pouvait facilement être pris pour un cas de tuberculose ou d'actinomycose du colon ascendant et, si je n'ai pas posé ce diagnostic admis par le médecin traitant, c'est d'un côté parce que mon attention était attirée sur la péricolite, d'autre part, parce que la palpation ne révélait pas de tumeur distincte.

Le cas VI si curieux est bien caractéristique aussi comme étiologie : appendicite, appendicectomie, pas d'amélioration et suites opératoires assez désagréables dues en partie à l'asepsie sèche, en partie probablement aussi à l'exagération de la péricolite déjà existante.

Dans le cas VII, plusieurs accès atypiques ont précédé la pé-

ricolite, mais l'oblitération du bout de l'appendice montre qu'il y a bien eu là autrefois un procès morbide.

Le cas VIII, au contraire, ne présente pas dans ses antécédents d'appendicite typique, la péricolite n'est donc pas nécessairement d'origine appendiculaire et peut de même que la pérityphlite succéder à une affection primaire des segments correspondants de l'intestin. Dans un cas observé tont récemment, mais non encore opéré, elle a succédé à un salpingite.

Anatomie.

Les quatre premiers cas représentent la lésion certainement la plus commune; les adhérences si fréquentes du colon avec la paroi latérale de l'abdomen se transforment en brides par rétraction cicatricielle et hypertrophie du tissu et enserrent l'intestin, si les adhérences l'ont entouré, ou le coudent, si elles ne s'étendent qu'à la partie externe de l'intestin. Le cœcum est-il naturellement déjà longuement pédiculé, la fixation provoquera une mobilité anormale de cet organe autour de la bride comme centre, comme axe du déplacement; c'est le cas dans notre première observation où l'organe a été pris par différents confrères pour un rein mobile.

Dans le cas V, on voit les adhérences externes encore peu rétractées; la bride cicatricielle porte sur une adhérence de l'épiploon avec le colon ascendant et son existence démontre on ne peut mieux le phénomène de la rétraction cicatricielle.

Mais au point de vue anatomique, c'est le cas VI qui jette le plus de jour sur le mécanisme du procès en question. Tandis que normalement les adhérences externes du colon vont toujours du haut en bas et du dehors en dedans, on voit que, dans ce cas, il y a un faisceau supérieur à direction normale et un faisceau inférieur à direction inverse. Ce phénomène s'explique aisément par la rétraction cicatricielle de la bandelette (tænia) antérieure du colon ascendant.

Cette rétraction était si forte que l'intestin était complètement plissé transversalement, le cœcum tiré en haut et avec lui les adhérences inférieures qui ainsi devaient changer de direction.

Les modifications macroscopiques présentées par la bandelette antérieure dans ce cas expliquent facilement la formation

des brides au milieu des adhérences ordinaires. Ici la bandelette, tout en conservant sa largeur normale, avait pris une épaisseur de 3 à 4 millimètres et proéminait à la surface de l'intestin comme une règle qui aurait été appliquée sur lui.

Une bride analogue aux précédentes réunissait l'épiploon au colon ascendant et à l'utérus.

Au point de vue anatomique, le cas VII représente l'exagération et la dégénérescence cicatricielle la plus étendue de l'état si fréquemment trouvé chez l'homme même normal : l'adhérence du colon à sa partie externe avec la paroi abdominale.

Le cas VIII présente une certaine analogie avec les cas V et VI : coudure par rétraction des adhérences et traction dans deux sens différents par les brides.

Symptômes.

Le symptôme le plus constant de la péricolite cicatricielle est la *douleur locale,* douleur exagérée par la pression et par certains mouvements du malade ; nous voyons dans le cas I la malade ne plus pouvoir se coucher sur le côté gauche, il en était de même pour ceux des observations V et VI. La marche exagère fréquemment les douleurs locales et on voit deux des malades ne pouvoir souvent marcher que courbés en avant.

Les *douleurs irradiées* sont souvent notées aussi, en particulier la douleur dans le dos qui existait dans tous les cas que j'ai observés, mais dans aucun autre au degré où il est noté dans le cas VII.

L'irritation produite par les tiraillements de la bride se manifeste par une *parésie intestinale*, qui, objectivement, se traduit par du gargouillement, de la constipation ou une alternative de constipation et de diarrhée comme dans notre cas VII, ou enfin par une accumulation locale de matières en amont en général, mais aussi en aval comme dans le cas II. Le boudin stercoral du cas VII est intéressant à ce point de vue.

L'irritation peut déterminer le *vomissement* comme dans le cas VI où ce phénomène se répétait presque journellement.

Un symptôme curieux de la péricolite est la *fièvre*. J'insiste sur ce symptôme, qui a été bien évident dans les cas I et VI et que j'ai observé dans un autre cas de péricolite non encore

opéré dont je pose le diagnostic rétrospectif. Dans le cas I, la fièvre revenait par périodes plus ou moins éloignées et ne dépassait pas 37,8 à 38, 2. Dans le cas VI, au contraire, la fièvre atteignait 38 à 39 presque journellement et allait, exceptionnellement il est vrai, à une hauteur absolument incroyable, 43 à 44,5.

Il va sans dire que la symptomatologie de la péricolite pourra se compliquer de celle de la péricholécystite, et surtout de la périovarite qui l'accompagnent si souvent, mais nos observations montrent clairement par la suppression antérieure de l'appendice dans les cas I, III et VI, par celle de l'ovaire dans le cas I, que c'est à la péricolite que sont dus les symptômes les plus marquants.

Diagnostic différentiel.

La péricolite sera le plus souvent confondue avec la tuberculose ou les tumeurs du colon ascendant.

La réaction suivant l'inoculation de tuberculine, comme cela a été le cas dans les observations I et III, ne sera pas pour mettre sur la voie.

Dans le cas VI, les phénomènes qui accompagnent la cystite ont particulièrement attiré l'attention de ce côté et fait dévier le diagnostic.

Le cas VI est de plus une excellente démonstration des bases anatomiques de l'hystérie. Voilà une malade qui, pendant des mois, a été considérée comme hystérique. Sans vouloir nier ici la possibilité d'une hystérie secondaire à la lésion anatomique, il me paraît plus logique de considérer les symptômes observés comme une suite directe des modifications anatomiques, puisqu'ils ont disparu immédiatement après l'opération.

Dans le cas VII, c'est à une spondylite qu'on a attribué les symptômes de la péricolite.

En somme, si on pense à la péricolite, si des accès d'appendicite ont précédé le développement des symptômes, je pense que le diagnostic ne présentera que rarement de la difficulté; la preuve en est que le diagnostic a été posé dans nos six derniers cas et que je ne l'ai jamais posé à faux dans d'autres cas.

Traitement.

On pourra lutter contre certains symptômes par le *massage,* la *teinture de valériane* à haute dose, qui, d'après l'expérience de Schwarzenbach et la mienne aussi, est très utile dans tous les cas d'entérite chronique avec constipation. L'*atropine* combattra la parésie encore plus activement. Ce faisant, on précise son diagnostic et on habitue peu à peu son malade à l'idée d'une intervention opératoire, qui seule peut être et sera le remède définitif.

Quelle incision faudra-t-il adopter?

Sous ce rapport, il faudra, je crois, être très éclectique. Dans le cas I, j'ai choisi l'incision pararectale longitudinale croyant devoir faire une résection du cœcum ; dans les cas IV, V et VII, j'ai adopté l'incision étoilée de Roux et par cette seule incision je n'ai éprouvé aucune difficulté à débrider le colon, réséquer l'appendice et exciser les annexes adhérentes du côté droit ; néanmoins j'avoue qu'il est plus confortable de procéder comme dans les cas III et VI au moyen d'une incision de la ligne blanche, qui permet de bien juger le cas et de tout mieux voir *in situ.*

Dans le cas VIII, la voie était tout indiquée, puisque le chirurgien de 1900 avait fait une incision oblique qui par places laissait un peu à désirer comme solidité et eût facilement donné lieu à une hernie.

Le reste de l'intervention ne présente pas de difficulté. Je recommanderai néanmoins vivement, surtout dans des cas de ce genre, de n'employer que l'asepsie humide, et tout particulièrement l'asepsie salée-sodique, dont j'ai donné les bases expérimentales dans la *Revue de chirurgie* en 1902.

En terminant, je rappelle ma recommandation du commencement : *Dans une opération d'appendicite toujours reviser le colon;* or cette revision nécessite une incision plus grande que l'incision étoilée *idéale* de Roux, à laquelle cet habile chirurgien ne donne guère que 3 à 5 cm. de longueur, ce qui ne la rend applicable que dans les cas où l'on croit pouvoir exclure complètement les brides péricoliques.

BIBLIOGRAPHIE

Sonnenburg. — Perityphlitis, 1900.
Windscheid in Sonnenburg.
Baümler. — Klinische Erfahrungen über Behandlung des Perityphlitis. *Arch. für klin. Med.*, Bd. LXXIII, p. 90.
Lanz. — Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. *Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd. XXXVIII, p. 1.
Czerny et Heddœus. — Beitrag zur Pathologie und Therapie der Wurmfortsatzentzündung. *Beiträge zur klin. Chirurgie.* Bd. XXI. p. 513.
Fenger, in Czerny et Heddœus.
Gersuny. — Ueber typische peritoneale Adhæsion ; ref. in *Centralblatt für Chir.* 1899, p. 115.
Franke. — Pseudo appendicitis *Archives internat. et de chirurgie*, vol. I, fasc, 2 et 3.
Tavel. — Le diagnostic du siège de l'occlusion dans l'ileus. *Revue de Chirurgie*, 1903.

Quelques remarques sur la chirurgie des voies spermatiques

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande* le 5 nov. 1903

Par le Dr H. Vulliet
Privat-Docent de Chirurgie à l'Université de Lausanne.

La meilleure part de ce travail revient à mon ami, M. A. Roud, professeur d'anatomie, qui a bien voulu se charger des préparations microscopiques et en faire l'examen avec moi. Nous ne pourrions donner plus sûre garantie d'exactitude.

L'idée inspiratrice de cette étude n'a rien de bien original. Ayant eu l'occasion de réséquer quelques centimètres du canal déférent et d'en rajuster les deux bouts par une suture, nous nous sommes demandé ce que devenait après cela la perméabilité du conduit. Je pense que tous ceux qui par accident ou par nécessité ont sectionné un conduit spermatique, ont dû, pour peu qu'ils eussent quelque curiosité, se poser la même question, mais je ne sache pas qu'une réponse expérimentale y ait été faite.

Pourtant l'opération a été déjà pratiquée à diverses reprises : Parlavecchio[1], en 1895, rapporte qu'il a suturé un *vas defe-*

[1] *Presse médicale*, 9 nov. 1895, n° 56, p. 451.

rens sectionné ; nous savons seulement qu'il n'y eut pas d'atrophie du testicule, et rien de plus.

Auparavant déjà, je crois avoir vu mon éminent maître, M. le Prof. Roux, faire une suture du conduit spermatique ; j'ai en tous cas bien présente à la mémoire son indignation en lisant la relation d'une opération où un assistant après avoir sectionné le cordon n'avait pas jugé qu'il pût être utile d'en faire la suture.

Enfin, lorsque je faisais mes recherches, j'ai appris que, sur l'inspiration de son chef, un interne du service de chirurgie de Lausanne. M. le Dr Moehrlen, procédait aux mêmes expériences et arrivait aux mêmes résultats ; nos conclusions en auront un double intérêt.

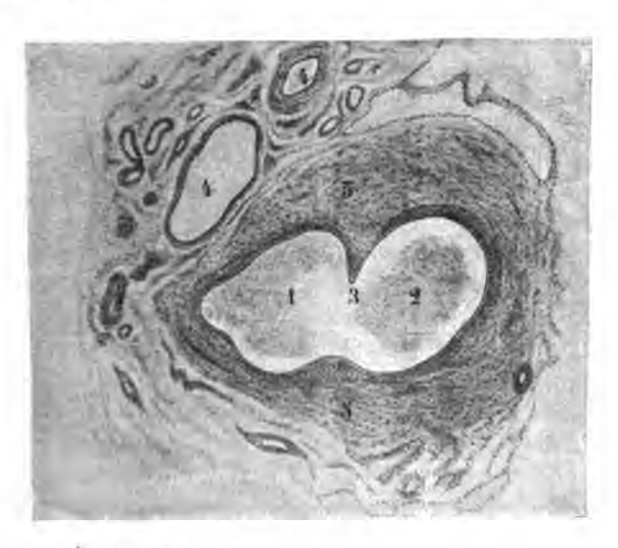
Nous avons opéré sur le chien ; chez l'homme la démonstration reste à faire, mais les ressemblances sont assez prononcées, dans ce domaine tout au moins, pour qu'il soit permis de conclure, selon toute probabilité de l'un à l'autre.

Rappelons brièvement quelques données anatomiques : L'épididyme est formé d'un seul canal contourné qui à sa partie supérieure ou tête reçoit les cônes efférents du testicule et se redresse à sa partie inférieure ou queue pour aboutir au *vas deferens*. Celui-ci mesure chez l'homme de deux à deux millimètres et demi de diamètre, et sa lumière ne dépasse pas un demi millimètre. Sur une coupe on le trouve constitué : 1° d'une couche conjonctive externe assez mince. avec fibres élastiques ; 2° d'une couche musculaire très développée formant les quatre cinquièmes de l'épaisseur totale, et composée de fibres longitudinales et circulaires ; 3° d'une membrane propre, tapissée de cellules cylindriques simples.

Un point surtout attire l'attention : l'exiguité du conduit. On comprend qu'à priori on puisse mettre en doute la conservation de la perméabilité après une section et l'efficacité d'une suture évidemment délicate sur un organe si ténu. Aussi ne sommes-nous pas trop étonné de voir Sebileau[1] ne pas même envisager cette possibilité et citer comme preuve de l'absence d'atrophie du testicule après suppression des voies d'excrétion l'observation déjà mentionnée de Parlavecchio où le cordon fut sectionné mais *suturé !* Or nous avons trouvé que cette suture non seulement *peut* réussir, mais *réussit* dans la majorité des cas.

[1] In : Le Dentu et Delbet. Traité de chirurgie. Article Testicule, tome X, p. 120 et suivantes.

Chez trois chiens de grosse taille opérés dans le laboratoire de physiologie grâce à l'obligeance de M. le Prof. Herzen, nous avons sectionné ou reséqué le *vas deferens* et dans quatre cas nous en avons fait la suture ; trois fois l'examen microscopique, fait de deux à six mois après l'opération nous a montré la perméabilité du conduit.



1 Bout supérieur.
2 Bout inférieur.
3 Eperon au niveau de la confluence des deux bouts.
4. 4. 4. Vaisseaux sanguins.
5 Tunique musculaire.

Nous n'entrerons pas ici dans des détails de technique qui n'ont rien de bien spécial. La suture est évidemment délicate, mais l'épaisseur même de la paroi permet de passer l'aiguille sur la tranche sans entrer dans la lumière du canal. On se servira d'aiguilles et de soie très fines.

M. le Prof. Roux pour faciliter la suture et l'affrontement introduit une fine aiguille droite dans la lumière des deux bouts. Cette aiguille donne de la fermeté au cordon ; elle permet de passer facilement les fils et d'obtenir un affrontement très exact; on la retire à travers les parois, une fois l'opération terminée.

Nous reproduisons ici le dessin d'une coupe passant juste au niveau de la suture ; comme on le voit, la coaptation n'est pas d'une exactitude mathématique, il y a une légère déviation laté-

rale et un éperon peu saillant indique le rajustage des deux bouts, mais on peut se convaincre que la communication est large. L'examen de la série complète des coupes est évidemment plus démonstrative qu'une préparation isolée et rend toute erreur impossible ; l'étude microscopique des deux autres canaux déférents est également convaincante.

Le microscope nous démontre donc la restitution de la perméabilité du conduit spermatique. A cette preuve, qui nous semble à elle seule décisive, nous pouvons joindre la démonstration physiologique. M. Moehrlen qui a fait les mêmes expériences que nous, sur deux jeunes chiens a trouvé dans leur sperme des animalcules bien vivants. A cela il ne resterait à ajouter que la confirmation finale de la fertilité ; bien que plus strictement applicable au chien qu'à l'homme, cette démonstration présente, même chez le premier, bien des causes d'erreur, et risque souvent de ne pas offrir toute la rigueur scientifique désirable.

Donc un *vas deferens* sectionné et suturé est susceptible d'une réparation complète. Mais d'autres questions intéressantes se posent que nous ne pouvons qu'effleurer ici.

Si le canal déférent *suturé* peut conserver sa perméabilité, que devient-il lorsqu'on l'abandonne à lui-même après section ou résection ? S'oblitère-t-il toujours par une cicatrice fibreuse réunissant les deux bouts, ou bien peut-il comme d'autres canaux, l'urètre par exemple, se régénérer, se reconstituer spontanément sur un certain trajet ?

Chez un lapin opéré dans le laboratoire d'anatomie pathologique de Lausanne, M. le prof. Stilling, qui a eu l'amabilité d'examiner les conduits spermatiques, a trouvé, un mois environ après l'opération, du côté où nous avions fait la résection d'un centimètre à peu près, le cordon coudé, un peu aplati, mais avec un canal régénéré, tapissé d'épithélium cylindrique normal. De l'autre côté, où il y avait eu section simple, les deux extrémités laissées en regard, le conduit était d'aspect normal et la ligne de section introuvable.

Sans pouvoir tirer de ces seuls faits une conclusion ferme, il semblerait pourtant que le canal déférent soit susceptible d'une réparation spontanée, dans certaines circonstances favorables [1].

[1] Mais nous n'allons pas plus loin et à l'encontre de l'expérience ci-dessus, je dois mentionner un fait que m'a obligeamment communiqué mon maître, le prof. Roux. Réopérant un malade chez lequel un opérateur

Un expérimentateur italien, Fabrini[1], a étudié la régénérescence de l'épididyme après section partielle, résection, destruction au thermocautère ou à la curette. Il a trouvé que la nature tendait à réparer spontanément la lésion par la formation dans le tissu cicatriciel de petits kystes, tapissés d'épithélium cubique et contenant des spermatozoïdes.

Ces recherches ont plus qu'un intérêt anatomo-pathologique, mais une certaine importance physiologique.

On connaît le double rôle que les physiologistes font jouer au testicule; à côté de la fonction dite noble de la spermatogénèse, cette glande aurait une sécrétion interne, produirait une substance antitoxique, la spermine, dont le rôle, malgré la phraséologie brillante de Charrin, nous reste encore obscur.

Comme preuve de cette fonction interne, on cite le fait que la suppression des voies d'excrétion du sperme n'a pas pour conséquence l'atrophie de la glande[2], mais, bien qu'admis par la majorité, ce fait ne saurait être envisagé comme démontré et les expérimentateurs sont loin d'être d'accord. Les uns, Brissaud, il y a longtemps déjà, Fabrini, récemment, opérant sur le chien, trouvent que le testicule ne subit pas d'atrophie ni d'altération profonde et définitive après section, résection ou ligature du *vas deferens;* d'autres, et non des moindres, Ribert, Stilling[3], opérant dans les mêmes conditions, mais sur le lapin, ont trouvé presque toujours une atrophie notable de la glande. Nous-même, chez les chiens que nous avons opérés, avons trouvé les testicules mous et certainement diminués de volume.

Que conclure pour l'homme[4]? Tient-il du chien ou du lapin?

précédent avait sectionné le conduit spermatique, M. Roux trouva les deux bouts englobés dans un gros paquet fibreux cicatriciel ; la perméabilité, cela va de soi, était abolie.

[1] Fabrini. *Clinica med. chir.*, 1901, n[os] 3 et 4, et *Centralbl. f. Chir.*, 1902, p. 345.

[2] Voir à ce sujet : Léon Floersheim. Etude sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate. *Thèse de Paris*, 1896. — David de Drézigné. *Presse médicale*, 6 février 1897, p. 60. — P. Bouin. *Presse médicale*, 12 juin 1887. n° 48, p. 256. — Fabrini. *Clinica moderna*, 21 août 1901.— In Traité de chir., de Le Dentu et Delbet : Albarran, t. IX, art. Prostate, p. 673 ; Sebileau, t. X, art. Testicule.

[3] In : Pistis. *Thèse de Lausanne*, 1897.

[4] Spangaro, dans le laboratoire de Langhans à Berne, a eu l'occasion d'examiner les testicules de trois vieillards qui avaient subi douze jours, six mois et deux ans et demi auparavant, la double ligature et la résection du *vas deferens*. Cet examen l'amène à la conclusion pleine de réserves, que chez le vieillard la suppression du conduit ne produirait pas d'atrophie, ou du moins ne la provoquerait qu'après un laps de temps considérable et dans certaines conditions. *Sperimentale* 1903, n° 3, et *Zentralbl. f. Chir.*, 1903, n° 46, p. 1286.

Je pense qu'avant tout il faudra expérimenter encore sur l'animal et se mettre d'accord. Connaissant la possibilité d'une régénérescence spontanée du conduit spermatique, on devra, pour éliminer avec soin toute cause d'erreur, dans les cas ne présentant pas d'atrophie, démontrer aussi que la conductibilité n'a pas été rétablie. Puis et surtout la survie laissée aux animaux opérés devra être très longue, car si en bloc la physiologie des testicules ne varie guère dans les espèces en expérience, néanmoins les conditions de travail de la glande sont très différentes, qu'il s'agisse du chien ou du lapin par exemple, dès lors l'atrophie peut exiger pour se manifester un laps de temps extrêmement variable.

Nous terminerons par quelques conclusions chirurgicales pratiques.

Un fait nous paraît acquis : l'utilité de suturer un conduit spermatique sectionné ; nous pouvons constater à leur honneur que les chirurgiens ont devancé sur ce point la démonstration anatomique. Il n'est pas très rare que le cordon soit lésé accidentellement, au cours d'une cure radicale herniaire difficile par exemple; on peut être appelé, rarement il est vrai, à en faire la résection, il n'est donc pas sans importance de savoir que la lésion est réparable et que dans bon nombre de cas la fonction sera rétablie.

Mais d'autres ont été plus loin et ont tenté des opérations de restitution fonctionnelle sur l'épididyme, en anastomosant le *vas deferens* au moignon de cet épididyme réséqué. Ici l'intérêt pratique est plus intense, car bien plus nombreuses sont les lésions inflammatoires oblitérantes qui attaquent cette partie des voies spermatiques.

L'idée est vieille et remonterait à Malgaigne; Bardenheuer en fit le premier l'essai, en 1886, sans succès du reste.

Récemment Scaduto paraît avoir réussi l'opération chez le chien et un chirurgien russe, le prof. Rasumowsky [1], de Kazan, a opéré chez l'homme de la façon suivante : deux fois il implanta le bout du *vas deferens* dans le moignon de l'épididyme réséqué; dans deux autres cas, l'épididyme ayant été réséqué en entier, l'extrémité ouverte du conduit spermatique

[1] Rasumowsky : *von Langenbeck's Archiv.* Bd. LXV, H. 3.

fut appliquée et suturée au testicule dans la région du *rete testis*[1]. Malheureusement (ou plutôt heureusement pour les patients) l'opération ne fut faite que d'un côté et le résultat fonctionnel reste inconnu.

Il s'agissait dans tous ces cas de lésions tuberculeuses.

Mais de là il ne restait qu'un pas à faire pour se risquer sur un terrain dangereux et glissant qui côtoie de près le charlatanisme : celui du traitement de la stérilité chez l'homme. Sans trop risquer d'être contredit, on peut bien déclarer, je pense, que des deux conjoints, c'est souvent le mâle qui est fautif, et que bien des maris qui traînent leur moitié de spécialiste en spécialiste à la recherche de quelque vice congénital qui les couvre, pourraient. en scrutant leur passé et leur épididyme, y trouver de bonnes raisons pour expliquer leur infortune.

L'épididymite double blennorhagique entraîne presque fatalement l'azoospermie; quelques pessimistes vont même plus loin et prétendent que la suppression fonctionnelle d'un testicule entraîne une invalidité relative de l'autre (de Sinéty). Dans cet ordre d'idées, la preuve est délicate à faire et risque souvent de manquer de la rigueur scientifique désirable; comme l'a dit Besnier à la *Société de chirurgie* avec une tournure un peu gauloise : « C'est par l'examen de leur sperme et non pas par la grossesse de leurs femmes qu'il convient de juger de la fertilité des sujets atteints de double épididymite. » Cette épididymite laisse bien souvent comme souvenir un nodule fibreux nettement palpable sur l'épididyme.

Des médecins *américains*, après essai heureux, paraît-il, chez le chien, ont réséqué chez un homme azoospermique le noyau fibreux oblitérant et abouché le *vas deferens* à la tête de l'épididyme; dix-neuf jours après, on constatait dans le sperme des

[1] Tout dernièrement Bogoljuboff a publié le résultat de nombreuses expériences sur le chien entreprises à l'instigation du prof. Rasumowsky. Dix fois sur dix-huit, l'examen démontra la perméabilité des voies spermatiques après résection totale ou partielle de l'épididyme et anastomose du *vas deferens* soit directement à la plaie testiculaire, soit dans la plaie de l'épididyme. Malheureusement la preuve de la perméabilité faite par l'injection colorée ne nous paraît pas irréprochable. La réunion se ferait par une cavité intermédiaire dans laquelle viendraient s'ouvrir d'un côté le *vas deferens*, de l'autre le canal de l'épididyme ou les cônes efférents du testicule. Quelque intéressants qu'ils soient, nous ne considérons pas encore ces résultats comme décisifs. *Von Langenbeck's Archiv*. Bd. LXX, N° 3.

animalcules agiles. La publication[1] de ces faits date de 1902; dès lors nous n'en avons plus entendu parler... et nous restons sceptiques. Mais cet essai nous a paru intéressant à faire connaître. Certes il n'y a rien à en conclure encore et nous traiterions à juste titre d'affreux charlatan celui qui actuellement et sur d'aussi fragiles données s'en viendrait, dans un but de réclame, annoncer la guérison de la stérilité chez l'homme en une séance.

Tenons-nous-en pour le moment à ce qui nous paraît prouvé : la restauration possible du *vas deferens*. C'est déjà bien quelque chose, et pour le reste attendons.

Remarques sur un point de l'article de M. le Dr Taillens : « Considérations sur la sérothérapie antidiphtérique[2] »

Communication à la *Société vaudoise de médecine*, le 5 décembre 1903,

Par le Dr E. Gyr.

Je n'ai pas l'intention d'examiner tous les points que M. le Dr Taillens a touchés dans son article. Et ceci d'autant plus que je suis d'accord avec lui sur plusieurs d'entre eux, en particulier sur l'importance du traitement général et local dans la diphtérie. Par contre, je ne partage en aucune façon son opinion sur l'emploi systématique de petites doses de sérum antidiphtérique, et surtout je ne puis accepter le raisonnement sur lequel il se base pour les recommander à l'exclusion absolue des fortes doses dont il craint les dangers. C'est à ce sujet seulement que je me propose de lui répondre.

Nous croyons utile de rappeler dès à présent qu'il a été établi : 1° que dans la diphtérie commune le bacille de Lœffler ne circule pas dans le sang, et qu'on ne peut le retrouver dans les organes que plusieurs heures après la mort; 2° qu'en injectant la toxine diphtérique sans les bacilles on reproduit les accidents toxiques de la maladie. La diphtérie est donc chez l'homme une infection locale avec intoxication générale (*Intoxications-*

[1] E. Martin, B. Carnett, W. Levi, M. Pennington : The surgical treatment of sterility due to obstruction at the epididymis. *Univ. of Pennsylvania med. Bulletin*, mars 1902.
[2] Voir cette *Revue* 1903, p. 463.

Infectionen des Allemands). Nous ne saurions nous arrêter à ces faits bien acquis. Nous ne parlerons pas non plus des cas où l'infection par d'autres microbes s'associe à la diphtérie et modifie ses caractères, ce serait compliquer inutilement la question.

Dans la seule page que l'auteur consacre au mode d'action du sérum antidiphtérique, il exécute en deux ou trois lignes l'une des deux principales théories en présence pour expliquer le rôle de la substance active. Il laisse ainsi la porte ouverte aux objections qu'on pourrait faire aux expériences invoquées pour le besoin de la cause et qu'il est facile de lui opposer en faisant appel à d'autres faits. Bien plus, il tranche de propos délibéré une question très complexe et qui est loin d'être élucidée, dans le sens qui lui est le plus favorable. Les théories de savants tels que MM. Ehrlich et Bordet, déduites d'expériences nouvelles et précises, ne sont pas de celles qu'on a le droit de négliger en cette occurence. Or ce qui importe pour admettre les conclusions de son travail, du moment que l'emploi des fortes doses de sérum n'a pas eu l'occasion d'être expérimenté par l'auteur, et que les cas, avec leurs complications, n'ont pas été discutés individuellement, c'est précisément de savoir comment il définit le mécanisme de l'action du sérum. Je n'entends point nier les enseignements de la clinique pour transporter le sujet tout entier sur le terrain de la bactériologie, et je ne demanderais qu'à connaître les cas ou les groupes de cas qui serviraient le mieux la thèse de M. Taillens, pour pouvoir en discuter, à défaut de l'explication théorique. Mais, étant admise la forme de son travail, j'estime qu'il lui était indispensable de réfuter moins sommairement les vues de ses contradicteurs avant de tirer, de deux expériences, des conclusions si fermes et si avantageuses pour sa démonstration. Le sérum a-t-il la propriété d'exalter les défenses de l'organisme en provoquant certaines actions cellulaires, ou bien contient-il déjà une substance agissant directement sur le poison diphtérique, ou encore faut-il faire intervenir l'un et l'autre de ces deux modes d'action ?

C'est de la réponse à l'une de ces trois propositions, qu'en l'absence des observations cliniques, dépendait la question du mode d'administration du sérum antidiphtérique. Cela est si vrai que M. le prof. Tavel, de Berne, écrit dans la *Semaine médicale* du 9 juillet 1902 : « La connaissance du mécanisme de

production et d'action des anticorps est nécessaire pour comprendre la prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses au moyen des sérums spécifiques. Différentes théories ont été émises à cet égard. mais seule celle de M. Ehrlich parait donner une explication suffisante des phénomènes et a rallié la plupart des bactériologistes. »

Et après l'exposé de la dite théorie, il fait remarquer que dans l'emploi des sérums *antitoxiques* il n'y a qu'une limite *minima* et pas de limite *maxima,* la théorie d'Ehrlich concordant sur ce point aussi avec les tentatives de sérothérapie intensive faites dans les cas de diphtérie grave. On le voit, nous avions de puissantes raisons pour ne pas accepter sans examen la façon simple et séduisante dont on résolvait la question.

Nous ignorons donc les motifs qui ont engagé M. Taillens à s'arrêter aux expériences de M. Charrin et à en conclure que les antitoxines ne peuvent exercer leur effet curatif sans le concours de l'organisme. Pourquoi a-t-il choisi ces faits et cette conclusion-là, alors qu'il avait à sa disposition d'autres faits et une autre interprétation de ceux qu'il a cités? Nous aurions désiré le savoir avant de nous rallier à sa formule.

L'explication adoptée par lui a été émise par M. E. Roux, dès 1894, dans sa communication au Congrès de Budapest. M. Roux supposait qu'il s'agissait en l'espèce d'une insensibilisation momentanée des cellules à l'égard de la toxine. Ce fut le point de départ d'une discussion avec M. Behring qui invoqua d'abord une destruction, puis une neutralisation de la toxine par l'antitoxine. M. Metchnikoff, modifiant la théorie de Roux, soutint que le sérum agissait comme un stimulant vis-à-vis des cellules, en leur rendant l'activité phagocytaire qu'elles avaient perdue sous l'influence du poison. Ainsi, dès le début, il existait deux manières d'expliquer l'action du sérum antidiphtérique, l'une faisant intervenir l'élément cellulaire, l'autre donnant la part la plus importante à une action directe des corps antagonistes entre eux. Les expériences de M. Calmette sur le venin des serpents, celles de M. Wassermann sur le poison pyocyanique et celles de M. Buchner semblèrent à cette époque faire pencher la balance du côté de la théorie de l'action cellulaire. Mais, comme nous allons le voir, les vues de M. Behring firent ensuite de si sensibles progrès que nous nous étonnons de les voir écartées comme négligeables par M. Taillens.

M. Ehrlich fut le premier, en 1897, qui réussit à éliminer l'organisme vivant des expériences faites avec les sérums spécifiques. Il utilisa la propriété spéciale qu'exerce la ricine sur les globules rouges, aussi bien *in vitro* que chez l'animal, pour étudier l'action du sérum antiricinique, et il put constater que ce dernier n'avait pas besoin du concours actif de l'organisme pour manifester ses effets antitoxiques. Les globules rouges, altérés ou non par la ricine, représentaient un réactif organisé idéal, modifié de la même façon dans le corps de l'animal ou hors de celui-ci.

L'année suivante, M. Kossel s'adressant à un poison non plus d'origine végétale mais animal, le venin contenu dans le sang de certaines anguilles, dont l'action sur le lapin est comparable à celle du virus tétanique, répéta l'expérience avec le même succès.

Ces faits, entre autres, apportèrent un appoint considérable à la théorie de l'action directe. Pour ceux qui s'y rattachaient, il s'agissait ensuite de chercher quelle était la nature de cette action, s'il y avait une simple neutralisation dans le sens chimique du mot, ou si l'on était en présence d'un phénomène qui s'en distinguât, et quel était ce phénomène.

Le problème est beaucoup moins simple qu'il ne le paraît jusqu'ici, parce qu'il se complique d'un ensemble de faits difficiles à concilier et dont il faudrait donner en même temps la clé. Trois d'entre eux surtout ne semblent pas faciles à expliquer d'une façon satisfaisante par la même théorie.

Premier fait : M. Buchner montre qu'un mélange de toxine et d'antitoxine «tétaniques», inoffensif pour la souris, tue cependant le cobaye. Or ces deux espèces animales sont également très sensibles au tétanos.

Le second fait est une expérience de M. Roux, identique à celle de M. Charrin citée par M. Tailleus, mais faite avec le sérum antidiphtérique : le mélange neutre de toxine et d'antitoxine, supporté par le cobaye sain, fait périr les cobayes débilités ou infectés au préalable par des microbes vulgaires.

Une troisième expérience consiste à injecter à un cobaye un mélange de toxine jointe à une proportion d'antitoxine juste suffisante pour en neutraliser les effets. L'animal ne s'en ressentira nullement. Mais si, au même mélange on ajoute une ou plusieurs doses *mortelles* de toxine, contrairement à ce qu'on pourrait prévoir, l'animal ne meurt pas et n'éprouve que de

légers troubles. C'est le « phénomène d'Ehrlich ». Dans ce qui suit, nous ne retiendrons que ce qui concerne les sérums dits antitoxiques.

Après la recherche d'une méthode rigoureuse pour titrer le sérum antidiphtérique, M. Ehrlich développa une théorie très connue et qui perd beaucoup à être résumée. Mais quand on examine attentivement les faits qui ont permis de l'édifier, on est frappé de la justesse des déductions qui en ont été tirées et de la façon ingénieuse dont elle permet de se rendre compte de l'action des sérums spécifiques.

Suivant elle, les molécules de toxine seraient douées de la propriété de se fixer à certaines parties des éléments cellulaires, parties que l'on nommera « chaînes latérales » ou « récepteurs ». Supposez que vous vouliez procéder à l'immunisation d'un cheval, aux fins d'obtenir de lui un sérum antidiphtérique. Les doses d'abord minimes de toxine que vous injecterez iront donc se fixer sur les récepteurs cellulaires et les mettront hors d'usage, les neutraliseront. Mais sous l'influence de cette irritation spécifique, il se fera une régénération et une multiplication des récepteurs. Ceci nous permettra d'augmenter la seconde dose de toxine à injecter, sans avoir à craindre d'accidents toxiques. En progressant ainsi vers une dose limite de toxine vous pourrez stimuler à un très haut degré l'activité de la cellule, qui finira par déverser un grand nombre de récepteurs dans la circulation. A ce moment vous aurez obtenu votre sérum antidiphtérique, qui devra ses propriétés préventives et curatives aux récepteurs libres qu'il contient et qui en constituent le principe actif, l'antitoxine. Ce sont ces récepteurs libres qui sont introduits dans l'organisme malade par l'injection de sérum. Il se ferait alors une neutralisation totale ou partielle des toxines, selon l'abondance ou l'insuffisance des molécules d'antitoxine mises en jeu. Dans la deuxième alternative surviendraient les accidents toxiques et la mort. Au contraire, dans les cas graves, on pourrait parfois réussir, en forçant la dose de sérum, à dégager une partie de la toxine déjà fixée, par le mécanisme chimique de l'action des masses [1].

[1] Parmi les plus curieuses expériences que cette théorie a inspirées nous pouvons citer la suivante. Goldscheider et Flatau ayant démontré l'affinité spéciale du poison tétanique pour les cellules de certains groupes du système nerveux central, Wassermann et Takaki eurent l'idée de se servir de cette donnée pour vérifier l'hypothèse d'Ehrlich. Ils remplacèrent dans leurs expériences le sérum spécifique du tétanos par une émulsion de

De plus, M. Ehrlich a été conduit par certaines propriétés des cultures de bacilles diphtériques *filtrées* (et c'est ce qui fait l'originalité de cette partie de sa théorie) à admettre l'existence d'une deuxième substance, sécrétée par le bacille, la « toxone », beaucoup moins toxique que la toxine et possédant une moindre affinité pour l'antitoxine. La connaissance des propriétés de ces cultures filtrées ne nous a pas été nécessaire pour décrire *grosso modo* comment la théorie d'Ehrlich expliquait l'action du sérum antidiphtérique. Mais quand il s'agit d'expériences faites sur diverses espèces animales avec ces mêmes cultures, il devient indispensable d'en tenir compte. Il faut donc se souvenir que, dans le domaine de l'expérimentation, les cultures de bacilles diphtériques renferment des substances dont les propriétés spéciales doivent être connues pour donner une explication plausible des phénomènes observés. Si l'on en fait abstraction, il paraît en effet impossible de donner une explication satisfaisante des trois faits que nous avons énumérés, par la théorie de l'action chimique. Au contraire, leur connaissance permettra de se rendre compte des apparentes contradictions qu'ils présentaient. Et comme on ne saurait négliger ces données sans encourir le reproche d'être inexact, la théorie d'Ehrlich en tire un avantage dont les autres ne peuvent bénéficier. Ce point devient alors le pivot de cette théorie qui explique le phénomène d'Ehrlich par le déplacement de la toxone fixée sur une partie de l'antitoxine, sous l'influence des nouvelles doses de toxine injectées. Elle explique le second fait cité et n'est pas moins apte à interpréter l'expérience de Buchner, si l'on a recours aux propriétés des toxones.

Si la théorie d'Ehrlich n'est pas admise par tous les bactériologistes, elle est acceptée (peut-être simplement à titre provisoire) par beaucoup d'entre eux et non des moindres, parce qu'elle est basée sur une série de recherches très démonstratives de M. Ehrlich et de ses élèves.

M. Bordet vient d'énoncer une nouvelle interprétation de l'action antitoxique. Il admet aussi une action directe des deux corps antagonistes. Mais, s'élevant contre la notion d'une com-

cellules cérébrales et médullaires d'animaux non immunisés. Leur tentative réussit et ils parvinrent de cette façon à protéger des souris blanches contre des doses mortelles de poison tétanique. D'où ils concluent que l'antitoxine tétanique n'est pas autre chose que les récepteurs de ces cellules nerveuses.

binaison faite dans des proportions strictement définies et constantes (acide et alcali), il compare la liaison de l'antitoxine à la toxine aux phénomènes de teinture. C'est-à-dire que la toxine s'imprégnerait toujours de toute l'antitoxine en présence, de même qu'une quantité fixe d'amidon s'empare de tout l'iode mis à sa disposition pour se colorer en bleu plus ou moins foncé. Ce n'est là qu'une comparaison, choisie pour exprimer l'idée d'une combinaison *en proportions variables*, et qu'il emploie sans vouloir contester le caractère chimique du phénomène. Ainsi une dose de toxine exactement déterminée s'unirait à toute l'antitoxine, quelle qu'en soit la quantité, une molécule de toxine pouvant se combiner avec une, deux, trois, quatre, cinq molécules d'antitoxine, suivant l'abondance de cette dernière. Finalement nous obtiendrions non pas une neutralisation de la toxine, mais une toxine plus ou moins saturée d'antitoxine, poison moins actif, mais poison quand même. A ce point de vue l'action de ces divers composés rappellerait beaucoup celle des phénols, diphénols et triphénols, chez lesquels l'adjonction d'un ou plusieurs groupes hydroxile (OH) vient diminuer la toxicité. La théorie de M. Bordet explique le phénomène d'Ehrlich par la répartition de l'antitoxine sur la totalité de la toxine injectée successivement, qui est atténuée dans son ensemble. Elle peut expliquer les deux autres faits si l'on suppose que des mélanges à titre différent jouissent de propriétés différentes à l'égard des diverses espèces animales (1er fait) ou restent plus ou moins toxiques pour les individus affaiblis (2e fait).

Tel est l'exposé rapide des plus récentes théories qui expliquent l'action des sérums antitoxiques. Nous n'entreprendrons pas de discuter leur valeur respective. Outre que nous ne sommes pas qualifiés pour le faire avec autorité, il nous faudrait entrer dans des détails que cet article ne comporte pas. Nous n'avions pas d'autre but que de montrer, qu'en l'état actuel de la question, il n'était en tout cas pas plus légitime de conclure dans le sens de la théorie de l'action cellulaire que dans l'autre, et que la théorie de l'action directe, loin d'être mise de côté, n'avait fait que gagner du terrain depuis 1897.

Faisons maintenant abstraction de toute théorie. Dans ce qui précède nous n'avons voulu parler que de l'*immunisation passive,* puisqu'il s'agissait de la sérothérapie qui n'est pas autre chose. Dans l'*immunisation active,* qui consiste à conférer l'immunité en injectant à l'animal des doses graduées de bacilles ou

de leurs toxines, c'est-à-dire à reproduire en petit, prudemment, la maladie, la cellule intervient certainement. Il semble hors de doute que l'antitoxine soit d'origine cellulaire. Une expérience de Roux montre que le cobaye fournit un sérum moins actif si l'on procéde à l'immunisation par des doses massives et espacées de toxine diphtérique, très actif au contraire si l'injection de la dose totale dans le même laps de temps est fractionnée.

Nos malades ne semblent-ils pas se trouver dans le premier cas, et pis encore, surpris par une intoxication brusque qui parfois dépasse la mesure de leurs forces ? Leur organisme n'étant pas graduellement accoutumé à l'action de la toxine n'a pas toujours le temps ni le pouvoir de fabriquer assez d'antitoxine pour lutter victorieusement contre le poison diphtérique. Il cherche à se défendre, les cellules travaillent ; il présente les phénomènes de l'immunisation active au début. L'activité cellulaire invoquée par M. Taillens est en effet l'agent de la guérison spontanée. Ce mode naturel de guérison peut être insuffisant ; il peut être juste suffisant, comme chez les animaux qui ont obtenu une immunité « personnnelle », mais dont le sérum n'a pas de vertus préventives ni curatives ; il peut être exagéré artificiellement par l'expérimentateur qui utilise cette propriété pour préparer des sérums spécifiques. L'intervention sérothérapique ne viendrait donc que le compléter et lui permettre de se manifester plus facilement. Ainsi nous sommes loin de nier la participation de l'organisme dans la lutte contre l'intoxication diphtérique. Nous lui faisons même la plus large part, car nous sommes persuadé que lorsqu'elle fléchit le pronostic est singulièrement aggravé, malgré une intervention sérothérapique énergique et précoce.

Qu'on obtienne déjà des résultats satisfaisants avec des doses moyennes, n'importe quelle théorie permet de l'expliquer. Ce qui eût été intéressant pour l'étude comparative des opinions émises à ce sujet, c'est moins le résultat *quo ad vitam* que l'individualité, le degré d'intoxication et les accidents toxiques de chaque cas pris en particulier. En effet, le degré de cette intoxication est éminemment variable, la nature ne la dose pas uniformément chez tous les malades, et si parfois il se révèle à nous il ne peut pas toujours être prévu. Ne voit-on pas des angines diphtériques d'apparence bénigne être suivies d'accidents toxiques graves ? Les malades eux-mêmes ne réagissent pas tous de la même façon ; il y a les débilités, ceux chez lesquels une

tare acquise ou héréditaire a créé une moindre résistance, comme chez les cobayes de l'expérience Roux. Il arrive aussi que l'on est appelé tardivement, et chacun sait quel élément important le pronostic emprunte au moment de l'intervention sérothérapique. Je ne dis pas que ces différents cas constituent la règle générale, surtout en ville, mais ils paraissent devoir être pris en sérieuse considération, car ils sont loins d'être rares. Toutes ces raisons d'ordre clinique s'ajoutent à ce que nous savons d'autre part pour nous interdire de conclure à l'emploi invariable des petites doses de sérum. Elles nous engagent à chercher la dose suffisante dans chaque cas, dose que l'on aura même intérêt à dépasser. La forte dose sera indiquée dans les cas qui s'imposeront comme graves par l'accentuation des symptômes toxiques, par la localisation de la maladie (croup) et par le retard de l'intervention.

Adoptons les scrupules de M. Taillens, admettons qu'en effet l'injection d'une forte dose de sérum n'est pas toujours exempte d'inconvénients, ni même de dangers. Nous venons d'énumérer les cas où il paraissait opportun d'y avoir recours. On peut donc se convaincre que nous ne la préconisons pas dans tous les cas et qu'en somme elle constituera l'exception. En telles circonstances il faut non seulement compter avec les dangers du sérum, mais aussi avec ceux de l'intoxication diphtérique, qui ne sont pas à dédaigner et qui représentent le danger de beaucoup le plus probable et le plus pressant. Il est certes désagréable d'obtenir des effets fâcheux avec les remèdes que l'on emploie, mais aucun de nous n'est à l'abri des surprises que nous réservent l'idiosyncrasie de certains malades ou les hasards de la pharmacie. Ce ne sont pas là les cas sur lesquels on se base pour étudier leur action. Le fait qu'il a succédé des accidents mortels à l'administration de 0.60 gr. d'antipyrine doit-il nous interdire de jamais dépasser la dose de 0.50 gr. ? Et combien sont nombreux les faits semblables, relatifs à des substances bien définies et employées journellement, que je pourrais citer ici. Du reste on n'a peut-être pas toujours assez tenu compte de l'état du malade dans les cas mortels où l'on fait intervenir l'idiosyncrasie. La tuberculose pulmonaire, la néphrite chronique, un vice du cœur sont des conditions très défavorables à l'emploi du sérum antidiphtérique, en raison des propriétés congestives que possède un sérum même normal ; elles devront nous imposer de la prudence. Le médecin aura donc à surveiller avec

soin l'état des fonctions de son malade, en particulier le cœur et les reins, chaque fois qu'il sera indiqué d'injecter de fortes doses, précautions que nous sommes tenus d'observer dans l'application de maints remèdes.

Je dois encore répondre à l'argument que M. Taillens emprunte à M. Chantemesse et qu'il exprime ainsi : « Enfin, si nous prenons comme terme de comparaison ce qui se passe en matière de sérothérapie antityphoïdique, nous voyons que Chantemesse, le créateur de cette méthode, recommande une dose de sérum d'autant plus faible que l'infection générale est plus intense ». On est généralement d'accord pour distinguer deux catégories de sérums immunisants, les sérums bactéricides et les sérums antitoxiques. Cette distinction est motivée par des particularités d'action. Tandis que les premiers combattent surtout l'élément « infection », en atténuant la virulence des microbes eux-mêmes ou les poissons des corps microbiens (toxoprotéines), les seconds combattent l'élément « intoxication », en atténuant les produits sécrétés par les microbes (toxalbumines). Comme le sérum antityphoïde de Chantemesse appartient au premier groupe et le sérum antidiphtérique au second, il ne saurait exister de terme de comparaison entre eux, ce que confirme l'expérience. Et bien que nous nous défendions aujourd'hui de prendre parti pour aucune école, nous rappellerons à titre de renseignement que M. Tavel a écrit dans l'article cité plus haut : « Alors que pour les sérums antitoxiques il n'y a pas nécessairement de proportion à observer entre la dose d'antitoxine et la dose de toxine, pourvu que la première soit en quantité suffisante, il faut, quand il s'agit de sérums bactéricides, qu'il n'y en ait ni trop, ni trop peu ».

Voilà, en résumé, sur quoi nous renseigne la bactériologie et le raisonnement que nous tiendrions en nous appuyant sur les données qu'elle nous fournit par l'étude du sérum antidiphtérique chez les animaux. Mais, comme médecin, nous devons de plus comparer les effets du sérum chez l'homme à ceux obtenus chez les animaux, et constater s'ils sont absolument identiques ou quelles particularités d'action ils pourraient bien présenter. Dans la règle, les symptômes généraux d'une même maladie microbienne sont plus marqués et la lésion locale moins importante chez les animaux de laboratoire que chez l'homme. Notre pneumonie lobaire, par exemple, devient une septicémie, une

pneumococcie, chez la souris, la localisation ne s'effectuant pas. De même, l'injection intratrachéale du bacille de Lœffler ne détermine pas la production de fausses membranes chez le chien, qui succombe à l'intoxication pure et simple. Cette différence dans l'allure d'une maladie est-elle accompagnée d'une modification dans l'action de son sérum spécifique ? Il le semblerait si l'on se souvient que dans la diphtérie expérimentale ce sont les effets antitoxiques qui prédominent, tandis que chez l'homme les effets locaux du même sérum, délimitation et disparition rapides des fausses membranes, sont le phénomène le plus frappant. Cette action locale (action « décollante » de Comby) se produirait-elle aux dépens de l'action antitoxique proprement dite ? Existerait-il entre elles une sorte de compensation? Il y a là un nouvel élément dont l'importance n'échappe à personne et qui demanderait une explication. Ce fait a été bien mis en évidence, tout récemment, par M. Wieland, privat-docent de clinique infantile à Bâle. Il nous interdit d'assimiler entièrement l'action du sérum chez les animaux à l'action qu'il possède chez l'homme, jusqu'à ce que ce point soit éclairci.

Enfin nous demanderons ce qu'il faut entendre par « petite dose ». La statistique qui nous est présentée comprend 51 malades de 11 mois à 41 ans, et l'auteur nous dit qu'il injecte toujours 10 cc. Ce qui pouvait être une petite dose pour l'adulte de 41 ans ne nous parait plus si modeste pour le nourrisson de 11 mois. Même observation pour la dose de 20 cc. injectée en deux fois, il est vrai, à une fillette de trois ans. Je sais qu'il est difficile de donner à cet égard des indications très précises, mais il y a entre l'emploi invariable de 10 cc. à tout âge et l'intention de n'employer que de petites doses, une contradiction flagrante, propre à diminuer de beaucoup la valeur comparative des observations.

On nous reprochera sans doute d'avoir eu recours à de bien nombreuses expériences de laboratoire dans le cours de cette discussion. Les spécialistes de sciences que nous regardons si volontiers comme accessoires, physiologie, bactériologie et autres, accusent trop souvent les médecins d'oublier les faits que leurs travaux nous ont acquis pour que ce reproche nous pèse, surtout quand les faits ne sont pas contredits par la clinique.

De l'influence du « pétrolage » et « goudronnage » des routes sur les poussières et les germes vivants de l'atmosphère

(Laboratoire d'Hygiène de l'Université de Genève)

Par H. Cristiani et G. de Michelis.

Les poussières des voies publiques, tant à la ville qu'à la campagne, ont toujours constitué ce que les hygiénistes appellent une *incommodité*, mais depuis que les nouveaux moyens de locomotion extra-rapide se sont emparés de toutes nos routes, la question est entrée dans une nouvelle phase : ce n'est plus d'une incommodité qu'il s'agit, mais d'un véritable fléau.

La qualité et la quantité de poussière qui se produit à la surface d'une route sont en rapport avec le mode de revêtement et la nature des matériaux employés. Si nous prenons en considération seulement les routes macadamisées, nous voyons que le seul moyen efficace employé jusqu'ici pour combattre la poussière a été l'arrosage avec de l'eau ; ce moyen qui a rendu et rend encore d'inappréciables services se montre cependant aujourd'hui de moins en moins suffisant. En effet, si l'arrosage et surtout le lavage d'une chaussée revêtue d'asphalte, de béton ou de bois imperméabilisé est absolument efficace et suffisant pour empêcher un excès de poussière de se produire, il n'en est plus de même d'une route macadamisée, surtout si elle est destinée à un grand trafic. Dans ce cas, quels que soient les matériaux employés, la quantité de poussière produite, avec plus ou moins de rapidité, sera si grande, que même les balayages et les arrosages consciencieux et répétés ne sauraient s'en rendre maîtres.

Il serait donc illusoire de se contenter de verser une quantité donnée de mètres cubes d'eau sur un nombre déterminé de mètres carrés de route et de penser avoir fait tout ce qui est nécessaire ou possible. Si l'eau versée est en quantité trop faible, la chaussée se trouvera peu après dans les mêmes conditions qu'auparavant et si l'eau employée est abondante, la poussière se transformera en boue. Il est vrai que celle-ci ne présentera que des inconvénients passagers puisque quelques

heures plus tard elle sera redevenue poussière. Or, il est un fait d'observation courante, au moins pour certains pays, qu'un arrosage pour être efficace doit être excessif et revêtir le caractère d'un *lavage de la route* et que même dans ce cas la poussière après avoir passé par le stade de boue, ne permet l'obtention d'une bonne chaussée que pendant un temps extrêmement court, qui n'est pas du tout en rapport avec le coût de l'opération.

Il est donc de toute évidence que l'abattage des poussières par l'arrosage simple des routes, qui a pu suffire à l'ancienne circulation, n'est plus aujourd'hui suffisant, même s'il est applit qué d'une manière intensive.

Le nouveau procédé importé assez récemment d''Amérique, et consistant dans l'emploi de l'huile lourde de pétrole pour l'entretien des routes, a ouvert la voie à de nouvelles espérances et a provoqué, surtout de la part des municipalités. de nombreux essais sur les résultats desquels on n'est pas encore bien fixé.

On a rappelé à ce propos qu'en différents pays des tentatives analogues avaient été faites avec des méthodes et des substances diverses, notamment le goudron de houille et avec d'assez bons résultats; ces essais cependant n'avaient jamais pu être poursuivis sur une vaste échelle à cause du prix relativement élevé des matières premières.

Les municipalités, surtout celles des villes fréquentées habituellement par les étrangers, rivalisèrent de zèle à cet égard et il serait très long de citer, même incomplètement, les villes où à notre connaissance ces essais se poursuivent actuellement. Nous reviendrons sur ce sujet lorsque nous exposerons nos recherches sur les routes mêmes, traitées par le pétrole et le goudron ; nous renvoyons en attendant ceux que le sujet pourrait intéresser aux mémoires de Guglielminetti [1] sur le pétrolage et goudronnage et de Schottelius et Guglielminetti [2] sur le goudronnage; nous dirons à ce propos en quoi les résultats obtenus chez nous diffèrent de ceux observés par ces auteurs.

Grâce surtout à l'obligeance des administrations de l'Etat et de la Ville de Genève, nous avons pu suivre dès le commence-

[1] GUGLIELMINETTI. La suppression de la poussière par le pétrolage et goudronnage des routes, *Revue d'hygiène*, avril 1903.

[2] SCHOTTELIUS et GUGLIELMINETTI. Ueber die Theerung von Strassen zur Bekämpfung der Staubplage. *Münch. med. Wochenschrift*, 1903, N° 23.

ment avec beaucoup d'intérêt les essais de « pétrolage » et « goudronnage » faits dans la ville et la banlieue. Le nombre vraiment extraordinaire d'automobiles qui y circulent (1 sur 400 habitants!) la quantité de tramways électriques qui sillonnent ces routes, sans compter les innombrables voitures, chars et bicyclettes (une sur 6 habitants!) avaient depuis longtemps fait sentir chez nous la nécessité de porter remède aux nuages de poussières que soulèvent, surtout par un temps sec, ces véhicules.

Pour envisager cette question au point de vue hygiénique, sous toutes ses faces, nous avons divisé notre étude en trois parties :

Nous avons étudié : 1° la chaussée elle-même ; 2° les poussières de la chaussée ; 3° les poussières atmosphériques au-dessus des routes, surtout au point de vue bactériologique.

Dans l'étude de la chaussée, nous nous occuperons des modifications apportées à sa surface par les différents traitements (goudron, pétrole), du degré de son imperméabilité, du pouvoir de fixer les poussières et de l'action exercée par le revêtement de la route sur les matières organiques et les germes vivants qui restent à la surface ou traversent ce revêtement.

Dans la deuxième partie nous étudierons la composition des poussières des routes ordinaires de Genève comparée à celle des routes pétrolées et goudronnées et cela au point de vue physique, chimique et bactériologique.

Dans la dernière partie, enfin, nous nous occuperons des germes vivants de l'atmosphère des routes genevoises en général, et des routes traitées par le pétrole et le goudron en particulier.

Les expériences relatives aux deux premières parties de notre étude n'étant pas encore terminées, nous relatons aujourd'hui les résultats de nos recherches sur les germes vivants de l'air au-dessus des routes.

Technique. — Dans toutes ces recherches nous avons employé une technique strictement uniforme, pour éviter les écarts non indifférents observés dans les analyses bactériologiques de l'air selon la méthode suivie. Comme appareil pour le puisage de l'air, nous nous sommes servis de l'aéroscope que l'un de nous a décrit précédemment[1] ; ce petit appareil très simple et d'un

[1] H. Cristiani. Aéroscope s'adaptant aux différents tubes de culture. *Soc. de Biol.* 9 janvier 1904.

maniement facile nous a permis de conduire très rapidement nos opérations.

Comme milieu nutritif nous avons employé l'eau de peptone gélatinisée, modifiée quant à la concentration selon les indications exposées dans la description de notre appareil; ces modifications sont d'ailleurs seulement apparentes, puisque la dilution du milieu pendant l'opération le ramène a sa composition classique.

La quantité d'air puisée, à l'aide de doubles ballons aspirateurs a varié selon la probabilité de souillure de l'air examiné; les quantités de un à cinq litres se sont montrées toujours suffisantes. Ces quantités paraîtront petites au premier abord, mais il faut songer que nous avons toujours étudié des routes très fréquentées, celles-ci ayant été seules l'objet d'un traitement au goudron et au pétrole.

En outre un grand nombre d'expériences ont été faites pendant le balayage des routes ou immédiatement après. D'autres fois, dans les expériences de matin en ville, nous recevions dans nos aéroscopes le produit du battage des tapis et des torchons de poussière secoués par les fenêtres. Il est évident donc que nos chiffres ne représentent pas le nombre de microbes voltigeant habituellement dans l'air de Genève, mais plutôt ceux qu'on peut y rencontrer dans les moments et les conditions les plus défavorables. M. Yung[1] qui avait fait anciennement de nombreux examens bactériologiques de l'air de Genève, avec des méthodes différentes, mais dans des conditions analogues, avait souvent obtenu des chiffres très élevés.

Le puisage de grandes quantités d'air en vue de l'analyse chimique et du dosage des poussières atmosphériques a été fait avec des méthodes différentes sur lesquelles nous insisterons en traitant des poussières des routes.

Nos plaques ont été maintenues à une température de 18-20°. Leur lecture a été faite journellement; nous l'avons arrêtée, forcés par la liquéfaction survenant chez un certain nombre d'entre elles, au quatorzième jour, quant aux résultats statistiques généraux; nous avons cependant poursuivi plus longtemps un certain nombre de plaques surtout en vue de l'analyse

[1] Yung. Des poussières organisées de l'atmosphère, *Arch. des Sc. phys. et nat.*, 1880.

qualitative. Les plaques illisibles dès les premiers jours ont été éliminées.

La quantité de germes vivants de l'air est sujette à de telles variations qu'une analyse isolée ou des analyses peu nombreuses et faites sans tenir compte de toutes les circonstances, ne sauraient présenter aucune valeur.

En effet, outre les différentes variations saisonnières et journalières sur lesquelles Miquel[1] notamment a attiré l'attention, il existe une foule de circonstances pouvant faire varier le nombre de germes suspendus dans l'air.

Il est évident qu'il y a un rapport direct entre les germes de l'air et les poussières d'une route et le trafic de celle-ci, les véhicules et les passants apportant d'une part de nouveaux germes et soulevant d'autre part, par le mouvement, ceux qui s'y trouvent déjà.

Le *balayage* de la route est aussi très important et peut exercer une influence très différente selon que le puisage de l'air à analyser est fait pendant ou immédiatement après le balayage ou assez longtemps après. En effet le nombre des germes sera fortement augmenté aussi longtemps que la poussière soulevée par le balayage restera suspendue dans l'air, mais ce nombre sera diminué lorsque les poussières soulevées se seront déposées et que le sol débarrassé de tout ce que le balayage lui a enlevé, ne cédera plus à l'atmosphère, sous l'influence des vents et du mouvement, l'abondante poussière dont il était couvert auparavant.

Il en sera de même de *l'arrosage*: un sol mouillé cédera à l'atmosphère une quantité infiniment moindre de germes qu'un sol sec et poussiéreux, mais *l'acte de l'arrosage* fera monter en l'air une certaine quantité de poussière, comme il est aisé de s'en convaincre en suivant un tonneau d'arrosage en fonction sur une route poussiéreuse.

Il est à peine besoin d'insister sur l'influence des *courants atmosphériques*; il n'est pas nécessaire que le vent soit violent pour qu'il soit capable de soulever les poussières légères et les germes impondérables.

L'action des *pluies* ayant précédé le puisage de l'air dans un

[1] MIQUEL. Les microorganismes de l'air. *Thèse de Paris* 1883 et *Annuaire de l'Observatoire de Monsouris*, 1879.

but d'analyse est des plus importante et on peut répéter à ce propos ce que nous avons dit pour l'arrosage.

Il est aussi nécessaire de tenir compte de la température, de la présence ou de l'absence du *soleil* et de *l'état hygrométrique* de l'air et nous avons, comme nous allons le voir tout à l'heure, toujours pris en considération tous ces facteurs.

On voit par ce qui précède que les analyses faites au hasard ne permettraient de tirer aucune conclusion et que pour aboutir à un résultat il est nécessaire de ne comparer que des faits comparables. Pour éviter autant que possible ces causes d'erreur, nous avons en premier lieu multiplié le nombre de nos expériences et ensuite nous avons procédé constamment à des analyses comparatives, faites toutes dans les mêmes conditions. Nous avons pratiqué 110 analyses bactériologiques de l'air et avons toujours parallèlement analysé : 1° l'air sur une route normale (macadamisée) non arrosée, 2° sur une route pétrolée, 3° sur une route goudronnée.

Lorsque cela nous a été possible, nous avons en même temps analysé aussi l'air sur des routes normales après l'arrosage.

Ces analyses ont toujours été faites par groupes de manière que les différentes routes étaient examinées le même jour et presque à la même heure, en tenant en outre compte de toutes les circonstances particulières, aptes à en modifier les résultats. En réunissant ensuite ce faisceau d'observations et en les groupant par séries, nous en avons pu déduire, outre des conclusions générales, aussi quelques conclusions spéciales.

La première conclusion générale s'obtient en comparant les chiffres totaux et moyens des germes vivants trouvés dans l'atmosphère sur toutes les routes examinées, selon le différent traitement qu'avait subi leur revêtement.

Voilà quelques tableaux résumant ces différentes observations :

TABLEAU I. — *Nombre de germes vivants trouvés par litre d'air sur des routes :*

		moyenne de 110 analyses		
		minimum	maximum	moyenne
macadamisées	normales	1	88	14
»	goudronnées	0	31	6.8
»	pétrolées	0	27	5,7

En groupant ensemble les analyses faites dans les conditions particulières pouvant avoir exercé une influence sur les résultats de l'expérience, nous observons :

Tableau II. — *Après la pluie ou après arrosage.* (*Humidité du sol*).

	nombre de germes par litre		
	minimum	maximum	moyenne
Routes normales	1	8	2.9
» goudronnées	0	9	3.2
» pétrolées	1	6	2.9

Il pourra paraître étrange que la proportion moyenne des germes qui est dans la règle, pour les routes goudronnées. beaucoup moindre que pour les routes non traitées, présente après la pluie, un chiffre plus élevé ; cela tient au fait, sur lequel nous reviendrons ailleurs, que les routes goudronnées sèchent plus vite. Or ces puisages d'air ont été faits tantôt immédiatement, tantôt quelques heures après la pluie.

Tableau III. — *Sécheresse du sol.*

	minimum	maximum	moyenne
Routes normales	1	88	23.—
» goudronnées	2	30	9.3
» pétrolées	0	15	5.—

Ici on peut remarquer que la sécheresse du sol a pour effet d'augmenter le nombre de germes seulement sur les routes normales et goudronnées ; le chiffre pour les routes pétrolées reste même au-dessous de la moyenne.

Tableau IV. — *Humidité d'atmosphère* (80-100 %).

	minimum	maximum	moyenne
Routes normales	1	8	4
» goudronnées	1	8	4.1
» pétrolées	1	13	4.2

L'humidité de l'athmosphère fait baisser toutes les moyennes et les réduit à peu près au même niveau.

TABLEAU V. — *Soleil.*

	minimum	maximum	moyenne
Routes normales	1	19	7
» goudronnées	2	15	5
» pétrolées	0	15	3.5

Ce tableau tendrait à démontrer que le pouvoir stérilisateur de la lumière solaire s'exerce mieux sur la poussière libre que sur la poussière goudronnée ou pétrolée.

TABLEAU VI. — *Ombre.*

	minimum	maximum	moyenne
Routes normales	2	88	33
» arrosées (pluie ou arrosage)	(1)	(4)	(2)
» goudronnées	2	9	6
» pétrolées	2	18	5

L'absence de soleil fait notablement augmenter le nombre de germes sur les routes non traitées; si ces routes sont mouillées, le chiffre des germes tombe très bas.

TABLEAU VII. — *Vents. (Courants atmosphériques supérieurs à 10 kil. à l'heure).*

	minimum	maximum	moyenne
Routes normales	18	32	22
» goudronnées	0	7	6.5
» pétrolées	2	18	10

D'après les chiffres fournis par ce tableau on pourrait croire que l'air des routes goudronnées est, lorsqu'il y a du vent, le plus pauvre en germes; en réalité la moyenne de 6,5 fournie par les routes goudronnées tient au fait qu'un grand nombre de ces analyses ont été faites pendant la bise au quai du Mont-Blanc, où l'air puisé venait plutôt du lac que de la route elle-même.

Les différentes colonies obtenues sur les plaques présentaient au point de vue de la manière de se comporter avec la gélatine les caractères suivants :

Tableau VIII. — *Manière de se comporter avec la gélatine.*

	Nombre total des colonies	Liquéfiantes	Non liquéfiantes	% de liquéfiantes
Routes normales	432	23	409	5.3
» goudronnées	143	12	131	8.2
» pétrolées	217	17	200	7.8

Au point de vue de la chromogénèse les colonies se répartissent ainsi :

Tableau IX. — *Chromogénèse.*

	Nombre total des colonies	Blanches ou grisâtres	rouges	roses	oranges	jaunes	moisissures
Routes normales	432	296	8	11	9	72	36
» goudronnées	143	114	1	2	3	6	17
» pétrolées	217	151	7	2	5	20	32

Au point de vue *morphologique* à côté des moississures et des formes banales de batonnets et de cocci, nous avons souvent constaté des levures et des sarcines diverses. Il est bon de remarquer à ce propos que les colonies isolées dans les plaques de gélatine étaient souvent mixtes, ce qui était dû au développement de plusieurs germes accolés au même grain de poussière. En réalité donc, le nombre de germes que nous avons constaté ne représente pas le chiffre absolu des germes se développant sur la gélatine, mais un chiffre conventionnel, acceptable au point de vue comparatif, puisque les conditions étaient les mêmes dans les trois séries de recherches.

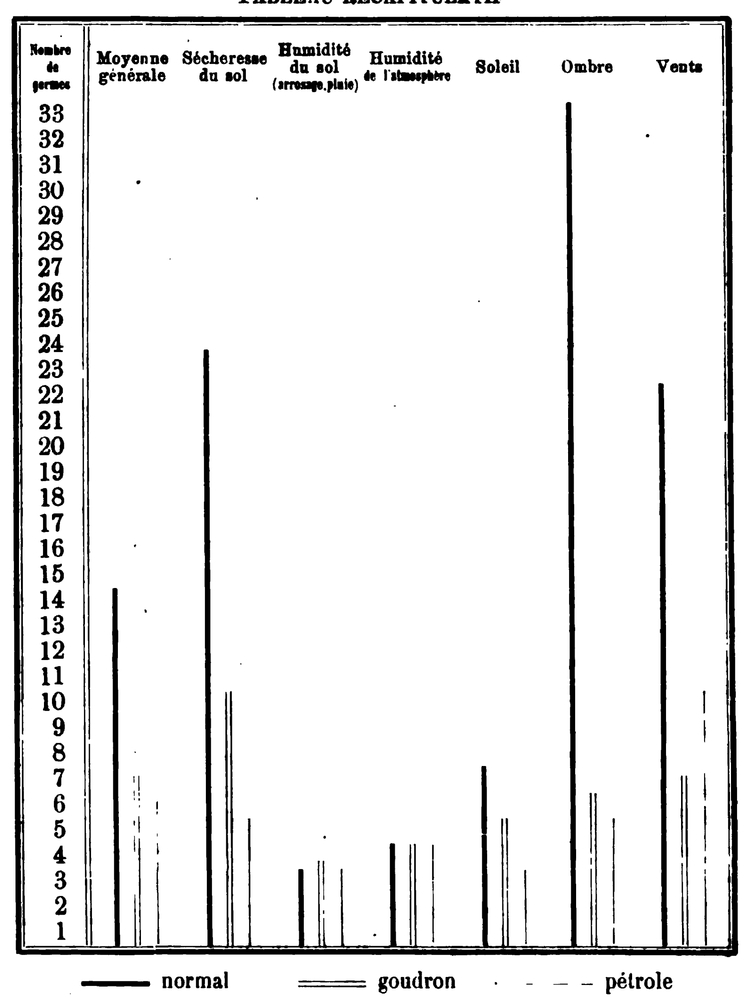
Nous avons tâché de déterminer la présence d'*espèces pathogènes*, mais seulement de celles qui sont directement isolables sur la gélatine ; nous n'avons donc recherché ni le bacille de la tuberculose, ni le pneumocoque, qui exigent une technique spéciale.

Dans tout le cours de nos expériences nous n'avons pu isoler que quelques staphylocoques et des colibacilles.

Il résulte de l'ensemble de nos recherches que le traitement des routes par les huiles lourdes de pétrole et par le goudron a pour effet manifeste et constant de diminuer le nombre de germes vivants suspendus dans l'air au-dessus de ces routes.

Cette action est cependant différente selon qu'on a employé l'une ou l'autre de ces substances : très énergique dans presque toutes les conditions par l'emploi du pétrole, elle est moins marquée, surtout pendant la sécheresse, avec le goudron.

TABLEAU RÉCAPITULATIF



Ces conclusions qui ne se rapportent cependant pas à la poussière totale, mais seulement aux germes vivants, ne sont pas

encore suffisantes pour déterminer définitivement la valeur comparative du pétrole et du goudron. Nous savons en effet que ces germes de l'air libre ne présentent dans la règle ni un véritable danger, ni même un inconvénient sérieux ; les recherches faites dans cette direction servent surtout d'indicateur biologique. Il est notoire, par contre, que les poussières surtout minérales qui forment la plus grande quantité de la poussière atmosphérique des routes, peuvent produire des effets autrement fâcheux (lésions des organes respiratoires, des conjonctives, etc.).

C'est donc l'étude de l'influence du pétrolage et goudronnage sur les poussières des routes en général et sur la structure de la route même qui nous permettra de porter un jugement définitif sur les avantages comparatifs de ces deux méthodes ; nous y ajouterons un essai expérimental sur le pouvoir antiseptique et fixateur des germes exercé par le goudron et le pétrole versés sur les couches superficielles du sol.

On peut donc conclure de l'ensemble de nos analyses que, tandis que l'air des routes normales nous donne une moyenne de 14 germes vivants, les routes goudronnées n'en donnent que 6,8 et les routes pétrolées 5,7. Lorsque le sol est humide nous voyons ces proportions se modifier complètement, de manière que les résultats dans les trois groupes sont presque identiques. Par la sécheresse, par contre, nous obtenons 23 pour les routes normales, 9.3 pour les routes goudronnées et 5 seulement pour les routes pétrolées. Malgré cette différence selon les conditions atmosphériques, il n'en résulte pas moins que l'état de l'air au point de vue bactériologique est infiniment meilleur sur les routes goudronnées et pétrolées que sur les routes normales et que le pétrole mérite la première place dans ce rôle épurateur.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de luxation des os propres du nez

Par le Dr Veyrassat

Premier assistant de la Policlinique chirurgicale de l'Université de Genève

Les cas de luxation des os propres du nez ne sont pas fréquents. Cette lésion, admise d'abord par Benj. Bell (1796) et par Heister (1770), sans que d'ailleurs ces auteurs en aient

fourni aucun exemple, n'avait pas paru possible aux auteurs du Compendium qui la considéraient comme une fracture.

Elle fut observée par Hamilton (Traité des fractures et des luxations) qui prétend l'avoir vue surtout chez les enfants, mais elle ne fut définitivement reconnue et admise que depuis la publication d'une observation de Longuet en 1881. Enfin dans le tome IV du dernier Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, l'article « Luxation des os propres du nez » fait par Gérard Marchand, ne relate que deux observations, celle de Bourguet d'Aix, publiée en 1851 et celle de Longuet à laquelle a été jointe une expérience cadavérique.

Ce sont les deux seuls faits publiés jusqu'ici sur cette question. Nous ne croyons donc pas inutile d'en rapporter un troisième que nous avons eu l'occasion d'observer récemment.

S. M., cordonnier, âgé de 33 ans se présente le 5 décembre 1903 à la Policlinique. Il se plaint d'avoir reçu un violent coup sur le nez au cours d'une discussion avec un de ses clients. L'agresseur a donné ce coup avec un sabot qu'il tenait à la main et avec lequel il a frappé le visage du blessé de gauche à droite. Le bout du sabot atteignit l'extrémité interne de l'arcade sourcilière gauche qu'elle érafla légèrement et rencontra la racine du nez sur sa face gauche qui fut fortement touchée.

La douleur fut très vive et s'accompagna d'une épistaxis assez abondante. En outre le blessé ayant porté la main sur son nez s'aperçut que cet organe était déjeté vers la droite. Le désir de recevoir des soins immédiats autant que la crainte de conserver une difformité très apparente le font alors courir à la Policlinique.

Quand nous le voyons, nous constatons d'abord que la racine du nez est fortement déviée du côté droit. Le tiers inférieur du nez a conservé sa direction normale. L'épistaxis est arrêtée. Il y a peu de gonflement. La région lésée n'est pas aplatie. La palpation ne révèle pas de crépitation et pas de mobilité anormale. Elle n'est pas très douloureuse.

En promenant le doigt du côté droit on perçoit une légère saillie due au bord externe de l'os propre, tandis qu'à gauche on sent nettement le bord de l'apophyse montante du maxillaire supérieur ainsi qu'une dépression située entre ce bord et le bord correspondant de l'os propre. Sur la ligne médiane on ne trouve entre les deux os aucune solution de continuité.

Sur la symphyse naso-frontale il existe une petite dépression à gauche.

La narine gauche semble moins libre que la droite.

En l'absence de crépitation et de mobilité anormale, nous n'hésitons pas à admettre un décollement de la voûte du nez. Le déplacement de cette voûte, évalué d'après la largeur de la dépression située entre l'os propre gauche et le bord correspondant du maxillaire supérieur, nous paraît atteindre une amplitude d'un centimètre environ.

Nous avons aussitôt essayé de replacer cette voûte osseuse en sa situation normale. Pour cela nous avons saisi la base du nez entre le pouce et l'index droits et sans avoir eu besoin d'introduire un doigt dans la narine gauche, comme l'a fait Bourguet, nous avons pu par une pression assez forte exercée sur l'os propre droit, réduire la luxation. La réduction s'est annoncée par un ressaut brusque que nous avons perçu nettement. Le nez a aussitôt repris sa forme première au grand contentement du malade qui craignait d'être défiguré pour toujours.

La réduction s'est maintenue d'elle-même. Aucune hémorragie nasale ne s'est produite pendant ou après la réduction.

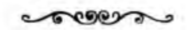
Le 10 décembre nous avons revu le blessé. Son nez était normal. Il subsistait encore une légère ecchymose. Le gonflement avait absolument disparu.

Dans le cas que nous venons de rapporter le mécanisme qui a causé la lésion est identique à celui que Longuet a employé expérimentalement sur le cadavre.

En effet le coup que reçut notre blessé fut asséné sur l'os propre du côté gauche et ceci *suivant un plan parallèle à la face*, comme dans l'expérience de Longuet.

Il s'est produit, dans notre cas comme dans l'expérience, un décollement des deux os propres qui ont été déplacés latéralement sans se briser. Mais ces os ne se sont pas séparés l'un de l'autre sur leur bord contigu, autrement dit il y a eu déplacement d'ensemble de la voûte du nez sans disjonction des deux os qui constituent cette voûte. Il s'agit donc bien d'une luxation.

Nous avons jugé opportun d'attirer l'attention sur cette lésion qui a dû être très souvent prise pour une fracture. Il suffira de connaître la possibilité de cette luxation pour éviter toute confusion et pour épargner quelquefois aux patients l'application d'appareils inutiles, gênants et mal supportés.



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du Comité du jeudi 7 janvier 1904, à Lausanne.

Présidence de M. DE CÉRENVILLE, président.

La séance a duré de 2 h. 15 à 4 h. 30 ; neuf membres sur dix étaient présents, M. *Bovet* (Valais) seul était absent.

Le *Bureau*, élu le 13 décembre 1900 pour trois ans, est maintenu dans ses fonctions, sur la proposition de M. Morax, jusqu'à la fin de 1904, les délégués devant être alors soumis à réélection.

M. GAUTIER, caissier, présente les *rapports financiers* pour 1902 et

1903, qui sont adoptés sans modification. Pleins pouvoirs sont accordés à M. Gautier pour organiser la collation ordinaire de Beau-Rivage sur un pied moins dispendieux et pour fixer le taux de la contribution pour 1904.

M. DE CÉRENVILLE présente un intéressant rapport sur les actes de la *Commission médicale suisse.*

Ce sont d'abord les très regrettables démissions de MM. *Haffter* et *Lotz,* ces deux confrères que les médecins suisses s'étaient habitués dès longtemps à voir à leur tête, et leur remplacement par MM. *Jaquet* et *Von der Mühll,* de Bâle.

Dans sa séance du 19 décembre dernier, la Commission a élu son bureau : M. *de Cérenville* a été nommé président, M. *Feurer* (St-Gall) vice-président et M. *Jaquet* secrétaire.

La Commission s'est occupée de la *loi sur l'assurance militaire.* Se fondant sur les conclusions de la consultation juridique de M. le prof. *Fleiner,* à Bâle, d'après lesquelles la loi n'est pas en opposition avec la Constitution fédérale, elle a décidé de ne pas user pour le moment de son droit de pétitionnement aux autorités fédérales tout en observant les événements. Si la Constitution fédérale devait être revisée, ce serait alors le moment de s'occuper de la revision de la loi militaire.

L'avant-projet du *Code pénal* a été publié ; il s'agit maintenant de nommer des commissions médicales pour l'étudier. Il y aura six commissions en Suisse, dont deux dans la Suisse romande ; ces commissions seront présidées par un membre de la Commission médicale suisse ; elles s'adjoindront des juristes.

Quatre groupes d'articles du Code pénal concernent les médecins : 1° ceux qui sont directement relatifs à la profession médicale ; 2° les dispositions visant l'activité médico-légale du médecin ; 3° celles qui concernent les crimes et délits contre la santé et la sûreté publique ; 4° celles qui se rapportent aux crimes et délits contre les mœurs. — L'étude des groupes I et III est confiée à la commission de Lausanne, celle des groupes II et IV à la commission de Genève. La Société de Fribourg se joindra à la commission de Lausanne. Les Sociétés de Neuchâtel et du Valais, après en avoir délibéré, auront à communiquer aux présidents des commissions, M. de Cérenville (Lausanne) ou M. Gautier (Genève), à laquelle de ces commissions elles entendent se rattacher.

Le Comité de la *Société suisse d'utilité publique,* par l'organe de M. le Dr Oscar WYSS, à Zurich, a publié un nouveau formulaire d'enquête sur la *tuberculose ;* les confrères sont invités par la Commission médicale suisse à s'y intéresser.

L'ordre du jour appelle un rapport de M. KRAFFT sur les *Assurances,* dont voici le résumé :

Le projet de loi sur l'assurance militaire, l'assurance-accidents et l'assurance-maladies, dit « projet Forrer », a été rejeté par le peuple suisse à une écrasante majorité, le 20 mai 1900. Dès lors la question paraît devoir être reprise.

En 1902, le corps médical s'est aperçu avec une stupéfaction tardive qu'une assurance militaire avait été introduite (28 juin 1901) dans le Code des lois fédérales ; après force discours, récriminations, assemblées et enquête juridique, on s'est aperçu que, malgré son amertume, la pilule militaire était avalée et qu'il n'y avait plus qu'à la digérer. Il reste en jeu l'assurance-accidents et l'assurance-maladies. Pour le moment, on s'occupe peu de l'assurance-accidents, qui est fort compliquée à créer de toutes pièces et soulève de grandes difficultés à cause de l'ouvrier étranger ; les autorités fédérales ne parlent que de l'assurance-maladies ; c'est donc de cette dernière exclusivement que nous devons nous occuper aujourd'hui.

Côté politique de l'assurance-maladies. — Il est entendu que les médecins, au moins commme corps, ne doivent pas faire de la politique ; nous ne ferons donc que signaler cette face pourtant très importante de la question. L'assurance-maladies officielle est un des membres de ce colosse qui nous arrive d'Allemagne et d'Autriche et qui a nom *étatisme.* Dans notre Suisse romande, en somme libérale, l'étatisme effraie un peu, surtout dans les cercles médicaux où l'on est trés indépendant et passablement individualiste. Une assurance-maladies augmentera la bureaucratie, diminuera la responsabilité des citoyens et par conséquent leur valeur, aggravera les charges de l'état et centralisera forcément une partie de ce qui reste à centraliser. Il y là de quoi nous rendre attentifs et nous engager à prendre toutes les précautions possibles pour que notre dignité, notre autorité et notre valeur, quelque modestes soient-elles, ne soient pas englouties dans le fonctionnarisme grandissant.

Côté professionnel de l'assurance-maladies. — Rendu attentif par la loi sur l'assurance militaire, le corps médical, dès qu'il s'est aperçu qu'il était question de reprendre sous une forme ou sous une autre, tout ou partie des projets Forrer, a dressé l'oreille. C'est de Lucerne que sont partis les premiers garde à vous : la *Société médicale de Lucerne*, en date du 10 mai 1903, a décidé d'envoyer un vœu au Comité du *Centralverein* pour demander que la question des assurances soit étudiée à temps. Le 15 octobre 1903, sous l'inspiration de M. Ganguillet, une *assemblée des médecins de Berne, Soleure et Emmenthal* réunie à Berthoud a rédigé un certain nombre de thèses. Le 29 octobre, à Ouchy, la *Société médicale de la Suisse romande* a entendu un rapport de M. Patry (voir cette *Revue*, 1903, pp. 746-754).

Dans sa séance du 18 décembre 1903, la *Commission médicale suisse* a discuté cette même question, a adopté une proposition d'enquête de M. le prof. Jaquet et a nommé une commission dite des assurances qui, sous la direction de M. Jaquet, a pour mission de s'occuper de l'assurance-maladie. Cette commission est composée de MM. Steiger (Lucerne), Hæberlin (Zurich), Ganguillet (Berthoud), Maillart (Genève) et Krafft (Lausanne).

Le Comite romand veut-il s'occuper des assurances maintenant ? Nous pensons qu'il doit le faire et voici pourquoi : plusieurs graves questions

se posent sur lesquelles il est nécessaire que la Suisse romande puisse se faire à temps une opinion qu'elle puisse défendre le cas échéant; les deux délégués romands à la Commission médicale des assurances seront bien plus forts pour défendre tel ou tel point de vue romand, s'ils ont derrière eux une étude et des vœux des confrères romands.

Les considérations qui vont suivre résultent d'un entretien que M. Krafft a eu le 5 juillet 1904 avec MM. Maillart et Henri Secrétan.

La loi, si loi il y a, sur l'assurance-maladies doit avoir une *base large* et *laisser aux cantons la plus grande autonomie possible* ; à l'appui de ce vœu, nous ferons remarquer l'impossibilité d'avoir un article de loi fédérale sur la dispensation des médicaments aux assurés, alors que dans la Suisse orientale les médecins font de la pharmacie et que dans la Suisse romande cela leur est interdit ; secondement il nous paraît tout aussi impossible d'avoir un tarif unique pour le médecin d'un village uranais et pour un médecin de Genève.

Nous espérons que l'enquête confiée à M. Jaquet démontrera que la séparation doit être et rester complète entre l'assurance-maladies et l'assurance-accidents. En effet, dans cette dernière, il s'agit d'accidents du travail, vis-à-vis desquels la société qui profite de ce travail a des devoirs réels et précis; les étrangers ne peuvent être exclus de cette assurance, tandis qu'ils ne peuvent pas être compris dans une assurance-maladies sans amener des abus criants et la ruine des finances fédérales ; de plus, dans l'assurance-accidents, il peut être utile ou même nécessaire d'avoir recours à des médecins spécialistes, attitrés, possédant les installations nécessaires aux traitements chirurgicaux, tandis que pour l'assurance-maladies le libre choix du médecin est un dogme médical et social aussi bien dans l'intérêt du malade que dans l'intérêt du médecin.

On a parlé dans les milieux mutualistes de faire rentrer le traitement des accidents dans l'assurance-maladies pendant les six premières semaines; il y aurait là une association des plus fâcheuses de deux choses totalement différentes, association qui en déséquilibrant les budgets ne profiterait qu'aux simulants et aux paresseux.

Dans les milieux socialistes et étatistes modernes, le mot *obligatoire* remplace trop volontiers l'arbre de liberté que la Révolution française a planté au seuil du XIXe siècle. On peut prononcer le mot obligatoire dans l'assurance-accidents, parce que là il y a travail pour la communauté et accident pendant ce travail; l'obligation est dans ce cas la résultante d'un devoir, d'une responsabilité civile, mais elle devient une fâcheuse nouveauté sociale quand il s'agit de maladie. Dans l'assurance-maladies, nous devons repousser toute idée d'obligation, non seulement par principe, mais surtout pour éviter que tous les tuberculeux et autres chroniques des pays limitrophes ne viennent finir leurs jours en Suisse, aux frais de la Confédération, car dans notre pays la proportion de l'élément étranger est plus forte que partout ailleurs (1 : 7). Une assurance-maladies obligatoire deviendrait de l'assistance obligatoire, ferait sauter le budget

le mieux établi et détruirait l'énergie individuelle qui est la source de la vitalite d'un pays.

L'assurance-maladies ne paraît possible aujourd'hui que par une *entente avec les Sociétés de secours mutuels existantes;* ces sociétés ont fait leurs expériences et ne demandent qu'à se développer; si la Confédération s'intéresse à elles, leur accorde des subsides, leur fournit le résultat d'enquêtes précieuses, elles pourront devenir des éléments importants du développement normal et rationnel de la nation.

Et pour finir, le *libre choix du médecin,* difficile lorsqu'il s'agit des accidents, devient naturel et nécessaire lorsqu'il s'agit de maladies pour lesquelles le spécialiste n'est plus indipensable, et dans lesquelles, au contraire, le médecin de famille est le seul qui puisse rendre des services réels. Il y aurait un chapitre entier à écrire sur ce sujet qui touche autant à l'indépendance légitime de l'assuré qu'à la dignité professionnelle du médecin et qui seul peut amener, entre malade et médecin, la confiance réciproque sans laquelle aucun traitement réel n'est possible.

M. Morax propose d'attendre le résultat de l'enquête de M. Jaquet avant de rien décider ; il ne partage pas les craintes de M. Krafft et ne serait pas d'accord avec la création d'un syndicat médical.

M. Jeanneret pense qu'il est utile de s'occuper dès maintenant de la question.

Le Comité discute ensuite le projet d'enquête de M. Jaquet et demandera que quelques modifications de détail y soient apportées.

M. Jeanneret mentionne que l'Association des médecins genevois a décidé de refuser tout diagnostic aux Sociétés de secours mutuels.

M. Trechsel remarque qu'à Winterthour les Sociétés de secours mutuels paient le médecin non pas par visites, mais par jours de maladie.

Revenant au rapport de M. Krafft, le Comité décide : 1° *de s'occuper de la question des assurancee; 2° d'engager les sociétés cantonales romandes, à nommer chacune, dans leur sein, une commission permanente des intérêts professionnels, qui s'occuperait en même temps de la question des assurances, et recueillerait tous renseignements propres à l'éclairer.*

Sur la proposition de M. Morax, le Comité romand émet le vœu que la Commission médicale suisse intervienne auprès du Département fédéral des chemins de fer pour que le corps médical soit consulté sur l'organisation des services médicaux des chemins de fer fédéraux.

Le Président, Dr de Cérenville.
Le Secrétaire. Dr Ch. Krafft.

Voici le texte de la lettre qui a été adressée par le Comité romand aux présidents des cinq Sociétés médicales de la Suisse romande :

Lausanne, le 10 janvier 1904.

Monsieur le président et très honoré confrère,

Le Comité romand a décidé de s'occuper de la question des assurances

et de poursuivre l'étude des conditions dans lesquelles se présente, dans les cantons romands, l'assurance, plus spécialement l'assurance-maladies.

Le Comité réclame à cet effet le concours des Sociétés cantonales. Il serait désirable de voir instituer dans chacune d'entre elles une commission restreinte, de caractère permanent, chargée de recueillir toutes informations se rapportant à la question des assurances et d'étudier celles-ci de plus près, mieux que ne peut le faire un Comité annuel.

Le Comité romand estime qu'une institution de ce genre pourrait revêtir en même temps le caractère de commission permanente des intérêts professionnels et tenir en mains d'une façon suivie les intérêts du corps médical dans les cantons, entretenir des relations avec les Sociétés mutuelles et d'assurance. Ce serait une source de renseignements précieux à l'usage du Comité romand et de la Fédération médicale suissse pour l'étude de ces questions très complexes qui intéressent au plus haut point l'avenir du corps médical.

Nous prions les Sociétés romandes de médecine de bien vouloir examiner la proposition du Comité et et de nous communiquer le plus promptement possible leurs déterminations.

Salutations confraternelles les plus cordiales.

Le Président, Dr DE CÉRENVILLE.
Le Secrétaire, Dr Ch. KRAFFT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 14 octobre 1903, à Auvernier.

La Société discute la circulaire de la Société médicale de la ville de Lucerne relative à la future loi sur les assurances et se déclare à l'unanimité d'accord avec le contenu de cette circulaire en insistant surtout sur l'importance d'une union intime entre tous les médecins pour revendiquer leurs droits avec chance de succès.

M. BAUER présente un malade atteint de *leucémie myélogène*, ainsi que des préparations microscopiques de son sang; en voici l'observation :

Jeune homme de 19 ans. Le début de la maladie remonte au mois de février 1902; après une première période à marche rapide, l'affection paraît être entrée maintenant dans une phase plutôt chronique ou même d'arrêt, car depuis quelques mois le malade constate une amélioration de son état général, accompagnée d'une diminution de la fièvre et d'une augmentation de poids. Le status abdominal révèle la présence d'une très grosse tumeur de la rate qui dépasse de 5 cm. la ligne médiane et remplit l'hypogastre gauche. Le foie est aussi nettement hypertrophié. Dans tous les autres organes rien à signaler si ce n'est un souffle systolique à la mitrale d'origine anémique et une érection presque constante du

pénis. Ce dernier symptôme a déjà été observé quelquefois chez les leucémiques. L'examen du sang donne une légère anémie : 75 %, d'hémoglobine avec l'hémomètre Sahli. On compte : 2,896,000 corpuscules rouges, 684,000 corpuscules blancs dont 65 % de myélocytes, 20 % de cellules polynucléaires, 7 % de cellules mononucléaires et 5 % de cellules à granulations basophiles (*Mastzellen*). Dans les préparations microscopiques, on constate la présence de nombreux corpuscules rouges à noyaux la plupart normoblastes. Dans l'urine on trouve une trace d'albumine, pas de sucre ni d'indican. L'analyse quantitative de l'urée donne gr. 13,24 par litre avec une diète mélangée et gr. 0,5 d'acide urique par litre.

Le traitement a été surtout tonique. Le malade a pris sous la forme de pilules un mélange de fer, de quinine, d'arsenic et de strychnine pendant des mois avec interruption de quelques semaines de temps en temps.

Dans les dernières semaines, il a été fait journellement au patient des injections intraveineuses d'une solution de cinnamate de soude dont on ne peut encore déterminer le résultat.

M. de Quervain relate tout d'abord la marche ultérieure du cas d'exclusion uni-latérale du gros intestin pour mégalocolon compliqué de colite muco-membraneuse, qu'il a présenté dans la séance du 22 juillet dernier[1] : La malade se porte bien, a des selles régulières et spontanées et a augmenté de deux kilogrammes depuis sa sortie de l'hôpital.

Dans les deux autres cas présentés à la même séance (résection de l'S iliaque par le procédé d'invagination, cholédochotomie rétroduodénale) la marche ultérieure a également été normale.

Il présente en outre les deux observations suivantes :

1. *Splénectomie pour splénomégalie paludéenne avec ectopie de l'organe.*

Il s'agit d'une malade âgée de 22 ans, ayant toujours habité le Sénégal et se disant atteinte dès sa jeunesse de crises répétées de fièvre intermittente. Elle se rappelle avoir eu depuis fort longtemps un abdomen très volumineux. Atteinte depuis plusieurs mois d'un amaigrissement progressif et d'une dyspnée croissante, elle fut envoyée en Europe par ses médecins, munie du diagnostic d'une tumeur de l'ovaire.

Au premier examen pratiqué le 29 septembre 1903, la malade, dyspnéique, maigre et pâle, présentait un pouls très faible, de 80, et une température normale. Elle ne pouvait monter un escalier sans s'arrêter plusieurs fois. La moitié droite de l'abdomen était occupée par une tumeur de consistance homogène, assez ferme et dont la limite gauche allait de l'hypochondre droit au milieu du ligament de Poupart gauche. Cette tumeur se perdait dans l'hypochondre droit et dans la cavité du petit bassin. Son bord gauche, formant pour ainsi dire une arête, produisait de tous points l'impression du bord d'un foie ou d'une rate considérablement hypertrophiée. Le foie, situé à gauche du bord supérieur

[1] Voir *Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. 1903, p. 758.

de la tumeur, paraissait absolument indépendant de cette dernière. La matité de la rate faisait complètement défaut. L'examen gynécologique permit de constater que la tumeur remplissait le petit bassin, y étant solidement adhérente et qu'elle déprimait la matrice en arrière et à gauche. L'examen du cœur et des poumons, ne présentait rien d'anormal, l'examen de l'urine non plus.

En tenant compte de la forme et de la consistance de la tumeur et des antécédents de la patiente, on ne pouvait s'empêcher de diagnostiquer une splénomégalie paludéenne. Une inversion des viscères abdominaux put être exclue, grâce à la position du cœur et du foie. Il devait donc s'agir d'une simple ectopie de l'organe, ectopie très sensible, il est vrai, et sortant entièrement du cadre de ce qui est observé généralement pour l'ectopie de la rate. Ce diagnostic fut confirmé par l'absence complète de la matité de la rate, signe d'autant plus important que l'impaludisme de la malade devait avoir produit nécessairement un certain degré d'hypertropie de l'organe. L'immobilité de la tumeur, constatée également dans le décubitus latéral gauche, devait être la suite d'adhérences secondaires contractées par l'organe ectopié. La cachexie progressive de la malade et l'inefficacité du traitement à la quinine engagèrent M. de Quervain à intervenir pour pratiquer, si le diagnostic était juste, la splénectomie.

L'opération pratiquée le 8 octobre 1903 confirma avant tout le diagnostic clinique et permit de constater que la rate avait basculé par-dessus le colon transverse, de telle sorte que l'insertion de son hile se trouvait à droite de la colonne vertébrale. Elle s'étendait de la région rénale droite au bassin, pour remplir presque entièrement la cavité de Douglas où elle était solidement adhérente. Les vaisseaux spléniques étaient très volumineux. L'artère notamment se composait de trois branches dont la plus grande avait le volume d'une forte artère brachiale et les deux plus petites celui de l'artère radiale au niveau du coude. La splénectomie ne présentait aucune difficulté et fut exécutée sans autre perte de sang que de celui renfermé dans la rate. Suites opératoires normales.

La rate pesait 2600 grammes (le poids moyen de la rate normale étant de 200 gr. environ).

M. de Quervain donne ensuite un aperçu des résultats obtenus au cours de ces dernières années en ce qui concerne la splénectomie en général et l'extirpation de la rate paludéenne en particulier, et il insiste principalement sur ce fait que, d'après ces expériences, l'extirpation de la rate prévient dans une certaine mesure les crises ultérieures de paludisme et serait un moyen important pour combattre la cachexie paludéenne. La rate paludéenne constituerait en quelque sorte un réservoir qui emmagasinerait les hématozoaires, et dont la présence serait donc plutôt nuisible qu'utile.

2. *Lésion traumatique des voies biliaires.*

L'observation suivante a été recueillie à l'hôpital du Locle par MM. les docteurs Richard et de Quervain. M. Richard, qui s'était proposé de

communiquer lui-même les notes prises par lui avant l'intervention chirurgicale, est empêché d'assister à la séance.

Il s'agit d'un jeune garçon âgé de neuf ans, tombé d'un char le 9 août 1903. La moitié droite de l'abdomen fut serrée entre le sol et l'une des roues, sans que cette dernière traversât le corps tout entier. L'enfant fut amené à l'hôpital en état de collapsus, présentant une dyspnée très intense, un pouls de 140, des vomissements bilieux répétés et les traces d'une contusion cutanée dans la région épigastrique. Le lendemain: météorisme, abdomen sensible, matité dans la partie inférieure de la cavité pleurale droite, de quatre largeurs de doigt environ, avec diminution du murmure vésiculaire. Les symptômes péritonéaux (vomissements bilieux, ballonnement, fièvre) continuent, les selles sont jaunâtres, plus claires que normalement, mais jamais décolorées. On constate un léger degré d'ictère dès le surlendemain de l'accident. Le 5 août, on trouve une matité s'élevant jusqu'à l'angle de l'omoplate en arrière, jusqu'au mamelon en avant. Une ponction pratiquée au-dessous de l'angle de l'omoplate fournit environ 350 grammes d'un liquide d'un aspect bilieux. Amélioration passagère, puis de nouveau vomissements, impossibilité de nourrir le patient par la voie stomacale, sensation de ne rien pouvoir avaler, élévations de température fréquentes jusqu'à 38,0.

Le 16 août, M. de Quervain, appelé par M. Richard, trouve l'état suivant : P. 120. T. 37,5, aspect cachectique, matité occupant tout l'hypochondre gauche et l'épigastre entier, passant vers la droite dans la matité du foie, laquelle est normale. Tumeur fluctuante, occupant l'épigastre, surtout vers la gauche, et descendant jusqu'à l'ombilic; submatité au niveau du lobe inférieur du poumon gauche ; abdomen souple, sans réaction.

Une ponction pratiquée dans le flanc gauche donne issue à un liquide purement bilieux, de même qu'une ponction pratiquée dans l'épigastre, à gauche de la ligne médiane, au niveau de la tumeur fluctuante. On pose le diagnostic d'une collection biliaire intraabdominale, encapsulée par des adhérences et consécutive à une lésion traumatique des voies biliaires. Une incision verticale menée au niveau de la tumeur fluctuante, au bord extérieur du droit, permet de constater que la collection biliaire est contenue dans l'arrière-cavité des épiploons. La paroi antérieure de la tumeur fluctuante est donc formée par l'estomac complètement comprimé et par le ligament gastro-colique. La limite inférieure est marquée par le colon transverse. On traverse le ligament gastro-colique pour établir un drainage-siphonage de la dite cavité, à l'aide d'un gros drain en caoutchouc. La bile évacuée à cette occasion, un litre environ, ne présente aucun signe d'infection. Après l'opération disparition des vomissements et par conséquent amélioration rapide de la nutrition. Ecoulement biliaire abondant par le drain pendant plusieurs semaines. Selles toujours colorées, disparition progressive de l'ictère à partir du jour de l'operation. La température, après quelques élévations temporaires, devient normale, la fis-

tule se ferme, vers la fin d'octobre et le petit malade quitte l'hôpital le 18 novembre, présentant un état général excellent.

Il s'agit dans ce cas évidemment d'une lésion traumatique des voies biliaires, c'est-à dire, pour préciser davantage, d'une ramification du canal hépatique. L'existence de vomissements bilieux et de selles colorées permet en effet d'exclure une lésion du cholédoque, et la localisation de la collection biliaire dans l'arrière-cavité des épiploons serait incompatible avec la supposition d'une lésion de la vésicule biliaire. Il faut admettre au contraire qu'il s'agit d'une lésion d'une branche du canal hépatique avec oblitération rapide du trou de Winslow par une péritonite traumatique ou chimique. Toute la bile épanchée devait donc se collecter dans l'arrière-cavité des épiploons et devait proéminer par conséquent du côté gauche, c'est-à-dire dans la région la moins recouverte par le foie.

Cette particularité n'a été décrite jusqu'à présent dans aucun des cas de lésions des voies biliaires publiés jusqu'à ce jour et réunis dans les récents travaux de M. Hahn et M. Lewerenz.

Quant au traitement, il ne pouvait consister que dans le drainage de la cavité. Toute intervention plus étendue et toute tentative de pratiquer l'occlusion du canal biliaire lésé aurait constitué une intervention trop grave pour l'état général du petit patient et aurait, d'ailleurs, été parfaitement inutile.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 décembre 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

35 membres présents.

MM. *DuBois, Papadaki, Tissot* et *de Senarclens* sont reçus membres de la Société.

M. Long fait une communication sur les ***résultats du traitement de l'épilepsie par la méthode de Richet-Toulouse*** (hypochloruration) et relate quelques cas cliniques suivis par lui, où le succès a paru évident.

Dans un cas où le traitement classique par le bromure à doses progressives et décroissantes avait échoué, l'hypochloruration a amené une cessation complète des crises depuis 18 mois, alors que le malade prend des doses de bromure moindres que celles auparavant prescrites. Dans cinq autres cas, le traitement a eu un résultat nettement favorable: il y a toujours eu amélioration notable. Dans un sixième cas, le résultat a été peu appréciable, l'amélioration n'ayant pas persisté; dans deux cas enfin le résultat a été nul. M. Long cite les récents travaux publiés sur cette méthode thérapeutique ; presque tous lui sont favorables. Parmi les auteurs, les uns attribuent, avec Richet et Toulouse, les résultats obtenus

à l'action plus énergique des bromures sur un organisme qui n'est plus saturé de chlorures; les autres pensent qu'il s'agit plutôt d'une diminution de l'intoxication alimentaire. En laissant de côté cette discussion théorique, M. Long croit pouvoir établir les conclusions suivantes :

La méthode de Richet et Toulouse constitue un progrès certain dans le traitement de l'épilepsie ; elle permet mieux que la méthode classique d'arrêter ou d'atténuer les accidents convulsifs ; elle diminue aussi la fréquence des vertiges et les absences, mais on ne peut évidemment pas plus que par le passé parler de guérison de l'épilepsie. Il n'est pas nécessaire enfin de faire une hypochloruration aussi complète que les auteurs l'ont faite au début; M. Long estime qu'une dose journalière de 6 à 8 gr. de chlorures constitue une hypochloruration suffisante et qu'il est inutile de l'abaisser jusqu'à 2 à 4 gr., ration d'entretien d'après les physiologistes. On peut d'ailleurs saler les aliments et le pain avec du bromure de sodium.

M. Weber ne croit pas beaucoup à l'efficacité de la méthode; il estime que tous les traitements ont quelque succès à leur actif et que le seul régime suffit très souvent — du moins dans les asiles — à faire cesser les crises.

M. L. Revilliod a traité deux cas avec succès, mais ne croit pas qu'il faille attribuer le résultat uniquement à l'hypochloruration. Il mentionne l'ouvrage de Maurice de Fleury qui a obtenu des succès en injectant sous la peau des sérums chlorurés, de Chéron et autres.

M. E. Revilliod a obtenu à la Maison des enfants malades de bons résultats du traitement de Richet chez une fillette, malgré que les doses de bromure aient été rapidement diminuées.

M. Long répond à M. Weber que toute question de *guérison* étant réservée, il garde la conviction que le traitement de Richet-Toulouse a une influence évidente sur l'évolution de la maladie.

M. Reymond expose un procédé personnel de *stéthométrie graphique*. Après avoir montré combien il est utile d'avoir un moyen pratique de contrôle des changements survenant dans la forme du thorax pendant une maladie, pendant un traitement gymnastique, ou simplement à diverses époques de la croissance de l'individu, il décrit un procédé de mensuration thoracique permettant de reproduire, sur du papier ligné au centimètre carré, la section thoracique en grandeur naturelle. Ce procédé, plus exact que celui du périmètre ou celui des diamètres, donne la forme exacte de la section thoracique. En relevant celle-ci à double, c'est-à-dire à la fin de l'expiration et à la fin de l'inspiration, on peut calculer aussi le chiffre de l'ampliation en surface, et même en volume, si l'on admet que la poitrine ait la forme d'un cône tronqué.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

Séance du 10 décembre 1903, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Jeanneret, président.

29 membres présents, 8 étrangers.

M. G. Julliard présente une femme de 34 ans qui depuis treize ans porte une tumeur énorme, molle et fluctuante au genou droit et sur la jambe. Cette tumeur, ponctionnée à plusieurs reprises, semble être un kyste synovial du genou, (l'opération a démontré qu'il s'agissait d'un *lipôme diffus arborescent*).

M. Jeanneret présente la photographie d'un malade opéré d'une tumeur volumineuse de la cuisse, qui était un lipôme pur, adhérent dans la profondeur.

M. Mayor présente les organes génito-urinaires d'un cobaye qui a subi une *intoxication par le sublimé*. La vessie est intacte, mais les vésicules séminales sont fortement congestionnées. C'est un fait à rapprocher des résultats obtenus par Falcone sur la chienne (lésions ovariennes).

M. Habel fait une communication sur le *véronal* dont il a fait usage dans son service.

Le véronal est un médicament à propriétés hypnotiques découvert récemment par von Mering et Fischer (*Therapie der Gegenwart*, mars 1903) et préconisé par nombre de cliniciens en Allemagne. C'est une combinaison de l'urée avec l'acide malonique et deux groupes éthyle, c'est un *diethylmalonylharnstoff*. Il se présente sous la forme d'une poudre cristalline sans odeur, d'une saveur amère ; il est soluble dans 21 parties d'eau chaude et 121 parties d'eau froide.

Il présente sur les autres hypnotiques, suivant les médecins qui l'ont expérimenté, les avantages suivants : 1° de n'avoir aucune influence délétère sur le cœur, les reins ou les poumons ; 2° de ne pas produire d'effets désagréables au réveil ; 3° d'être pris sans répugnance en cachets ou en solution dans du thé ou une tisane quelconque ; 4° d'agir aussi bien que les autres hypnotiques sans en avoir les inconvénients et sans irriter l'estomac.

Les doses varient entre 0 gr. 30 et 1 gr. 50. Les doses habituelles sont de 0,30 à 0,50 cent.

M. Habel a contrôlé ces données chez quelques malades de son service, et ses résultats concordent avec ceux publiés jusqu'à présent.

Il a donné le véronal à treize malades atteints d'affections diverses et souffrant d'insomnies et à un certain nombre de tuberculeux. Il n'a jamais dépassé la dose de 0,50 cent. par jour.

Chez les nerveux purs, chez les hystériques, les neurasthéniques et les agités, les résultats ont été excellents. Le sommeil est survenu de vingt minutes à une heure après l'ingestion et a persisté plusieurs heures. Les malades n'ont éprouvé aucun malaise au réveil. Chez les nerveux organiques, les résultats ont été également bons, mais le médicament n'a pas

calmé l'élément douleur. Les cardiaques avec dyspnée ou *angor pectoris* ont été également calmés et ont mieux dormi. Cependant l'ingestion du véronal n'a pas empêché les crises. Le résultat chez les malades atteints d'affections fébriles aiguës a été peu favorable. Chez les tuberculeux le véronal seul n'a pas agi, mais a permis de diminuer la dose de morphine que ces malades avaient l'habitude de prendre.

M. Habel n'a jamais observé d'effets nuisibles ou désagréables aux doses employées, sauf chez une tuberculeuse atteinte également de néphrite qui a éprouvé de la lourdeur de tête et des nausées à son réveil. Les cardiaques ont très bien supporté le véronal. On aurait observé quelquefois à la suite de l'ingestion de 0 gr. 50 à 1 gr. de ce médicament de la lourdeur de tête, des nausées, des exanthèmes.

En résumé, le véronal semble indiqué surtout dans les cas d'insomnie et d'agitation de cause nerveuse ; il est sans action sur l'élément douleur. Dans les insomnies au cours de maladies organiques ses effets sont moins bons et variables, mais il a, semble-t-il, le grand avantage sur les autres hypnotiques de ne pas agir sur le cœur et les reins. En tous cas, il mérite d'être étudié plus à fond et de prendre une bonne place dans la liste des médicaments hypnotiques.

M. Mayor relève le fait que dans deux des cas de M. Habel, il s'agissait de malades atteints d'affections du cœur, et que si ces malades n'ont pas été très soulagés, du moins leur état n'a pas empiré. C'est là un fait important, parce que le point toujours intéressant dans l'emploi de ces hypnotiques est de connaître leur action sur le cœur.

M. Mayor rappelle ensuite les résultats des recherches faites dans son laboratoire par le Dr Thomas au sujet de la *théocine*, qui, contrairement de ce qu'en disent les prospectus, se trouve avoir une action très nette sur le cœur; elle est certainement un diurétique puissant. Mais la théocine, au lieu d'être une théobromine plus énergique, est en réalité, soit au point de vue de son action sur le système nerveux central, soit au au point de vue de ses effets cardio-vasculaires, une caféine exaltée.

M. L. Revilliod, à propos de la communication faite par M. Long dans la dernière séance, serait heureux d'avoir quelques détails sur la valeur diagnostique de l'*injection sous-cutanée d'une solution de chlorure de sodium, comme révélatrice de la tuberculose*, savoir en particulier : 1° si, d'après l'expérience des cas observés à la clinique du prof. Bard, la fièvre consécutive à cette injection s'observe chez *tous* les tuberculeux et rien que chez les tuberculeux ; 2° si cette action fébrigène appartient spécialement au chlorure de sodium, ou si elle peut être provoquée par n'importe quelle autre solution saline ; 3° si cette fièvre est passagère ou durable ; si, étant passagère, elle se renouvelle à chaque nouvelle injection ; 4° si elle a une influence sur la marche ultérieure de la tuberculose et si cette influence est salutaire ou nuisible ; 5° si on peut expliquer le mécanisme de l'action fébrigène de l'injection sous-cutanée d'eau salée chez les tuberculeux ?

M. Bard répond que dans presque tous les cas où l'injection salée a servi à rechercher la tuberculose, l'autopsie a confirmé le diagnotic. La réaction, pour être valable, doit être nette, c'est-à-dire que la fièvre doit dépasser 38°,5. L'injection salée n'a pas d'action nuisible et ne semble pas non plus produire une fièvre curative ; c'est en somme un bon moyen de diagnostic, mais qui n'a pas de valeur absolue.

M. Du Bois rapporte que, dans le service des maladies cutanées, cette injection est employée comme moyen de diagnostic dans les cas de lupus ; il est injecté 20 cc. à la fois ; dans un cas même il y a eu amélioration après une série d'injections.

M. Vallette n'a jamais observé d'action nuisible de ces injections ; la réaction s'est surtout trouvée utile et nette dans les cas où il fallait faire le diagnostic entre une tuberculisation au début et l'anémie chez de jeunes femmes.

M. H. Audeoud communique un cas d'*œdème aigu des paupières chez un nourrisson.*

Cet enfant, du sexe masculin, âgé d'un an, eut une première atteinte d'œdème le 12 novembre dernier ; sans cause appréciable, les deux paupières supérieures se gonflent en un court espace de temps ; l'œdème est mou, blanc, amène rapidement l'occlusion complète des paupières en défigurant complètement le petit malade. On constate l'intégrité du globe de l'œil et de la conjonctive ; celle-ci ne présente ni chémosis ni sécrétion catarrhale. Deux ou trois plaques d'urticaire à la face. Pas de fièvre ni d'adénopathie ; le cœur est normal et l'urine ne contient pas d'albumine. La durée de l'œdème est d'une heure environ. Le lendemain on constate un peu de congestion bronchique qui guérit en deux jours.

Le 25 novembre, deuxième atteinte. Début subit par la paupière supérieure droite, puis la gauche s'œdématie aussi, mais à un moindre degré ; la durée est de deux heures environ et le gonflement diminue peu à peu. Il y a en même temps une congestion aiguë de la muqueuse des fosses nasales avec éternuements répétés et quelques râles sifflants dans les bronches. En examinant attentivement l'enfant, on trouve deux ou trois plaques d'urticaire.

Il y a donc lieu de rattacher cet œdème aigu des paupières, très effrayant pour la famille du malade, à l'urticaire et d'une manière générale aux poussées congestives de l'arthritisme. En effet, ce bébé, nourri par sa mère, a engraissé si bien qu'il en est devenu presque obèse : s'il ne pesait que 3200 gr. à sa naissance, ce qui est normal, il accusait 8500 gr. à quatre mois, ce qui est le poids moyen d'un enfant de dix mois et demi ; actuellement il pèse 11 kil. 300. D'autre part, son hérédité est assez chargée : du côté paternel, son grand-père est mort d'une affection du foie, sa grand'mère est neurasthénique, un oncle est rhumatisant, un autre migraineux, son père est albuminurique. Du côté maternel, toute la famille est très nerveuse, le grand-père a été sujet aux migraines, une grande-tante est rhumatisante et la mère elle-même a eu

de l'urticaire dans sa seconde enfance. Il y a donc une hérédité nettement nerveuse et arthritique, terrain favorable au maximum à l'urticaire.

Ce cas rentre tout à fait dans ceux décrits par M. Galliard sous le nom d'œdème idiopathique aigu des paupières (*Soc. méd. des Hôpit.*, 1900), par MM. Trousseau et Gallois sous celui d'œdème arthritique des paupières (*Presse médicale*, 1901), par M. de Spéville sous celui d'œdème inflammatoire aigu essentiel de la paupière supérieure chez l'enfant (*Journ. de méd. de Paris* 1901) ; M. Comby en a fait le sujet d'une revue générale intéressante (*Arch. de méd. des enf.*, Paris 1902).

Cette manifestation est beaucoup plus fréquente dans la seconde enfance que chez l'adulte ; elle semble assez rare chez le nourrisson, c'est ce qui fait l'intérêt de cette observation.

M. Bard présente un nouveau *cardiographe* qui permet d'obtenir un tracé typique de la pression intraventriculairee au contraire du cardiographe de Marey qui donne surtout des tracés de volume. M. Bard présente en outre un schéma des bruits, souffles et temps du cœur.

Le Vice-Secrétaire, Dr Olivier.

Séance du 6 janvier 1904

Présidence de M. Jeanneret, Président.

40 membres présents.

M. Jeanneret, président, donne lecture de son rapport annuel (paraîtra dans la *Revue*).

M. Maillart, trésorier, rend compte de son mandat et présente le projet de budget pour 1904. La cotisation est abaissée à 22 fr.

Le bureau est réélu comme suit : MM. Gœtz, *président* ; Gautier, *vice-président* ; Maillart, *trésorier* ; H. Revilliod et Du Bois, *secrétaires* ; Eug. Revilliod, *bibliothécaire*. *Commission de la Bibliothèque :* MM. Eug. Revilliod, Gautier, Vallette. *Conseil de famille :* MM. Léon Revilliod, Picot, J.-L. Reverdin.

Le Secrétaire sortant de charge : Dr Pallard.

BIBLIOGRAPHIE

E. Gyr. — Contribution à l'étude clinique de l'appendicite chez les enfants en bas âge, *Thèse de Lausanne* 1903 ; broch. in-8 de 93 p. avec 4 fig. et 3 tracés. Lausanne, Imp. A. Jaunin, 1903.

Ce travail, fait à la Clinique infantile de l'Université de Lausanne, traite d'un sujet encore peu connu, malgré la littérature si considérable publiée sur l'appendicite ; il s'agit de cette affection pendant la première enfance ; l'auteur a pu en recueillir 19 cas jusqu'à l'âge de deux ans et

demi dont six appartiennent à la première année; quatre de ces observations sont inédites et lui ont été communiquées par M. le prof. Combe, une cinquième également inédite est due à M. le Dr Taillens. L'étude très complète de ces cas a amené l'auteur aux conclusions suivantes :

« 1° L'appendicite se rencontre plus fréquemment dans le bas âge qu'on ne l'admet généralement.

2° Elle ne s'y présente pas toujours sous la forme d'appendicite perforatrice aiguë.

3° Elle se rencontre souvent sous une forme moins rapide sous laquelle elle vient compliquer les affections intestinales des enfants en bas âge. »

C. P.

Troisième Congrès international des médecins des compagnies d'assurance tenu à Paris du 25 au 28 mai 1903. — T. I. Rapports présentés au Congrès. — T. II. Procès-verbaux des séances publiés par le Dr H. Siredey; 2 vol. gr. in-8 de 200 et 157 p. Paris, 1903, Masson et Cie.

Ces deux volumes constituent un véritable guide pour les médecins qui s'occupent d'assurances sur la vie; ils intéresseront aussi tous les praticiens auxquels ils fourniront sur le pronostic des maladies de précieuses indications que l'on chercherait en vain dans les divers traités de médecine et dans la plupart des ouvrages didactiques. On y trouvera sur l'avenir des pleurétiques, des asthmatiques, des emphysémateux, des lithiasiques, des goutteux, etc., des renseignements qui pourront être consultés avec fruit, non seulement lorsqu'il s'agira de donner des conseils au sujet d'un mariage, mais même aussi pour apprécier l'évolution de certaines maladies chroniques.

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance; 2me édition entièrement refondue. T. II, un vol. in-8 de 964 p. avec fig. Paris, 1904, Masson et Cie.

Nous avons déjà annoncé en juillet dernier (p. 537) la publication du premier volume de la nouvelle édition de ce bel ouvrage auquel collaborent un grand nombre d'auteurs connus par leurs travaux sur la pédiatrie tant en France que dans les autres pays; c'est ainsi que l'article maladies du sang a été rédigé par notre compatriote, M. H. Audeoud.

Le second volume qui vient de paraître est consacré aux maladies du tube digestif et de ses annexes et à celles des organes génito-urinaires; il mérite du public médical le même accueil favorable que son prédécesseur.

C. P.

VARIÉTÉS

CORRESPONDANCE. — Nous avons reçu la lettre suivante :

Lausanne, 8 janvier 1904.

Monsieur le rédacteur,

Le compte rendu des paroles de M. le prof. Dind à la séance du 14 novembre 1903 de la *Société vaudoise de médecine*[1] contient une erreur que je ne puis laisser passer. Je n'ai jamais demandé d'enseigner les maladies nerveuses à l'Université de Lausanne, et M. Dind est mal venu de dire qu'on ne pouvait nommer un troisième privat-docent, puisqu'il y en avait déjà deux pour cette branche. (Je ferai remarquer qu'à cette époque il y avait trois privat-docents en ophthalmologie).

J'avais demandé d'introduire l'enseignement de la psychologie expérimentale et de donner d'abord un cours sur l'hypnotisme. La Faculté me répondit : 1° que l'enseignement de l'hypnotisme est inutile, 2° que ce cours dérouterait les étudiants de leurs études et 3° que je devais m'adresser à la Faculté des lettres.

Les allégations de M. Dind me forcent de fournir ces explications à vos lecteurs et je vous prie d'insérer cette lettre dans la *Revue médicale*.

Recevez, Monsieur le rédacteur, l'assurance de ma considération distinguée.

Docteur BONJOUR.

THÈSES DE GENÈVE ET DE LAUSANNE. — Voici la liste des thèses des Facultés de médecine de Genève et Lausanne publiées en 1903.

Genève.

Fernand TISSOT. Du cytodiagnostic des pus chirurgicaux.

Marc DUNANT. Contribution à l'étude la lécithine.

Henry DE TRÈVE BARBER. Etude sur un monstre humain péracéphale-acarde et apneume.

Richard RADIKE. Die physikalisch-mechanische Behandlung von Herzkrankheiten.

Raoul DUNANT. L'ignipuncture, son emploi dans le traitement des tumeurs blanches.

Adrien LASSERRE. Des pseudo-rhumatismes tuberculeux.

Robert ODIER. La rachicocaïnisation. Recherches expérimentales sur l'amœboïsme des cellules neurales centrales et périphériques sous l'influence de la cocaïne, du curare, de la strychnine et des courants induits.

Gustave HUMBERT. De la cyanose dans les maladies congénitales du poumon.

Harouhine ARABIAN. Contribution à l'étude du massage du cœur dans la mort par le chloroforme.

[1] Voir cette *Revue*, 1903, p. 835.

Dimitre KUVLIEFF. Contribution à l'étude des relations en re les maladies du nez et celles des yeux et plus spécialement de la myopie.

Marie SCHAKHOFF. Contributions à la connaissance de la tuberculose des organes génitaux de la femme.

Lina STERN. Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère.

Véra KRUKOVA. Colpectomie dans le prolapsus.

Dimo DIMITROFF. Contributions à l'étude des sillons pathologiques des ongles.

Hermann SCHERZ. Ueber die therapeutische und prophylaktische Anwendung des Antitetanus-Serum am Genfer Kantonsspital.

Olga SCHAPIRO. Du traitement des agités et des gâteux.

W. GEISER. Ueber familiare Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangt in den Jahren 1888-1903 in der Genf. Irrenanstalt « Bel-Air ».

Wladimir ALEXIEFF. Contribution à l'étude de l'opération césarienne chez des naines au dessous d'un mètre.

Rose ALTCHULER. Notice sur trois cas d'épilepsie tardive.

Lausanne.

A. REBSAMEN. Kritischer Beitrag zur Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsänre (Hetol) nach Landerer.

V. BATOULEFF. La morbidité et la mortalité dans l'embryotomie (céphalique, cervicale et rachidienne).

Ema DE PAVLEKOVICH-KAPOLINA. La paralysie générale peut-elle être être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse?

Emilie PIETROWSKA. Des fistule pyostercorales survenant après la tuberculose des annexes et de leur traitement.

Tscharna-Marie SCHAFRANOFF. De la prostatectomie périnéale.

Anna PERLIN. Beitrag zur Kenntnis der physiologischen Grenzen des Hæmoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter.

Henri CHASSOT. Des propriétés de l'anesthésine Ritsert.

Albert BARRAUD. Etude sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'urée pure.

Anna RABETZ. Contribution à l'étude de la constipation chronique de l'enfance.

Pierre-Spiridonoff NÉDEVSKY. La moelle osseuse comme moyen de traitement.

Nicolas STÉPANOFF. Taille et poids des enfants des écoles primaires de Lausanne.

Vera SERGUÉÉVA. Etude statistique sur les applications du forceps.

Eva COHNHEIM. De la grossesse ovarienne.

Ed. GYR. Contribution à l'étude clinique de l'appendicite chez les enfants en bas âge.

M[lle] STCHERBATCHOFF. Le demodex folliculorum Simon dans les follicules ciliaires de l'homme.

Nathalie ROSTOCHINSKY. Le gros rein polykystique de l'adulte.

Charles LADAME. Un nouveau parasite du cancer. Le corpuscule de Feinberg.

Rodolphe de RIEDMATTEN. Etude sur les rhabdomyomes du cœur.

Tatiana PONOMAROFF. Recherches expérimentales sur la greffe des échinocoques dans la cavité abdominale des lapins.

Marie ALIANTCHIKOVA. Etude statistique sur la délivrance artificielle.

Hélène DOBROWOLSKY. Les sinusites maxillaires et leur éclairage électrique.

Henriette KALICHMANN. Sur la fracture de la rotule.

Anna Michaïlowsky. Halus valgus.
Anna Bérésowski. Contribution à l'étude de la statistique de l'accouchement prématuré provoqué.

Nomination. — M. le Dr Auguste Roud, professeur d'anatomie à l'Université de Lausanne, a été nommé par le Conseil fédéral président de la Commission des examens médicaux pour les sièges de Lausanne, Fribourg et Neuchâtel, en remplacement de M. le prof. Dind dont la démission a été acceptée avec remerciements pour les services rendus.

Distinction. — M. le Dr Bétrix, à Genève, a été nommé membre correspondant de la Société italienne d'obstétrique et de gynécologie.

Erratum. — Par suite d'une erreur de point de départ dans les calculs, les chiffres de la *statistique des alcooliques traités à l'Asile de Bel-Air*, parue au mois de décembre dernier (p. 766 et 767), sont à corriger comme suit : Total des admissions à Bel-Air 1901-1902 : H. 274, F. 244, T. 518. Alcool facteur étiologique en général H. 39,4 %, F. 11 %, T. 26 %. Alcool cause occasionnelle par rapport au total des entrées : H. 14,9 %, F. 3,6 %, et par rapport aux 135 cas examinés : H. 37,9 %, F. 33,3 %, T. 37 %. Psychoses alcooliques proprement dites : H. 62 %, F. 66,6 % et par rapport au total des entrées : H. 24,4 %, F. 7,4 %.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en décembre 1903.

Bâle-Ville. — Drs Jaquet, prof., « désistement d'honoraire d'un collègue », fr. 10 ; Anonyme, fr. 20 (30+1160=1190).
Berne. — Dr Ch. Broquet, fr. 15 (15+1100=1115).
Fribourg. — Société médicale fribourgeoise, par M. le Dr de Weck, fr. 50 (50+10=60).
St-Gall. — Dr Dock, fr. 20 (20+415=435).
Genève. — Drs Prevost, prof., fr. 25 ; Weber, prof. fr. 38, (63+380=443).
Lucerne. — Dr Pfister, fr. 20 (20+220=240).
Thurgovie. — Soc. méd. « Werdbühlia, par M. le Dr Winterhalter, fr. 100 (100+390=490).
Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100 (100+775=875).
Zurich. — Drs J. Halperin, fr. 15 ; A. Reinhardt, fr. 20 ; Böhi, fr. 20 (55+1230=1290).
Pro Divers. — de Madame Dr Schuler-Kubli, Mollis-Glaris « Don de Noël », fr. 500.

Ensemble fr. 953.—, Dons précédents de 1903, fr. 10,097.—
Totaux : fr. 11,050.—

de plus pour la fondation *Burchardt-Baader* :
Genève. — Dr Prevost, prof., fr. 25 (25).
Dons précédents de 1903, fr. 155.— Total, fr. 180.

Bâle, le 31 décembre 1903. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — L'œuvre médico-chirurgical : 35e, Ch. Maygrier. Les consultations de nourrissons ; — 36e, A. Gilbert et S. Posternak. La médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme (étude critique et expérimentale). 2 broch. in-8 de 44 et 48 pages. Paris 1903, Masson et Cie.

E. Dupasquier. — Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire chronique; broch. in-8 de 136 p. Paris 1903, Steinheil.

C. Fischer. — Zur Stellung der Statistik in der Medizin; broch. in-8 de 20 p., extr. du *Zeitschr. f. Schweiz. Statistik*. 1903.

E. Breuil. — L'art de formuler; indications, mode d'emploi et posologie des médicaments usuels: un vol. in-16 de 344 p., en tableaux synoptiques, format portefeuille, avec répertoire. Paris 1903, J.-B. Baillière et fils.

Hagenbach-Burckhardt. — Ueber die häusliche Pflege des kranken Kindes. Vortrag gehalten in Samariterinnenkurs (Schweizerischer Verein vom roten Kreuz, Section Basel). Broch. in-8 de 40 pages. Bâle 1903, B. Schwabe.

Schmid, directeur du bureau sanitaire fédéral. — Verbreitung der Heilstätten für Tuberculose in der Schweiz im Jahre 1902. 5 p. in-8, extr. de *Tuberculosis*, I, n° 11.

Koller. — Vorschläge zur Bekleidungsreform der schweizerischen Infanterie. Conférence à la Soc. des Off. de Zurich. Broch. in-8 de 25 p. avec 15 figures. Appendice à l'*Allg. Schweiz. Militärzeit.*, 1903. Bâle, B. Schwabe.

Zezas. — Ueber die Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis; 10 p. in-8, extrait du *Centralblatt für die Grenzebieter der Med. und Chir.* 1903. n° 13.

Meyer. — Zur Antisepsis in der Chirurgie und Geburtshülfe; broch. in-8° de 12 p., extr. du *Allg. med. centr. Zeitung*, 71° Iahrg.

V. Bonfiglio. — Lagoftalmo e innesti cutanei; broch. in-8 de 8 pages avec 2 fig., extr. du *Bollet. oculistico di Firenze*, XXI, n° 7.

Prof. G. Bufalini. — Fenolo e persodina; broch. in-8 de 12 p. extr. de l'*Arch. di farmac. sper. e sc. affini*, 1903. — Un novo ureometro; 25 p. in-8 avec une fig.; extr. du *Sperimentale*, 1903. LVII, fasc. 4.

Edmond et Etienne Sergent, de l'Institut Pasteur. — Moustiques et maladies infectieuses, guide pratique pour l'étude des moustiques, avec une préface du Dr E. Roux. Petit in-8 de 176 p. avec 40 fig. *Encycl. scientifique des aides-mémoires*. Paris, Masson & Cie.

Blaincourt. — Tableaux synoptiques de physiologie à l'usage des étudiants et des praticiens. Un vol. in-8 de 171 p. Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1904 (Introduction par le Dr Huchard). Un vol. in-18 de 322 p. Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

G. Amrein. — Ein Fall von hereditärer Hexadactylie nebst sechs weiteren Fällen von Polydaktylie aus dem Kinderspital zu Basel. Broch. in-8 de 56 p. avec deux planches radiographiques. *Thèse de Bâle*, 1903.

L. Gfeller. — Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Darmcysten. Broch. in-8 de 30 p. avec deux planches. Leipzig 1903. *Thèse de Berne*, 1902.

Belugou et Faure, de Lamalou. — Pathogénie, pronostic, thérapeutique du tabes. *XIII° Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* de Bruxelles (Août 1903). Broch. in-8 de 20 p. Mazamet 1903.

A.-B. Cabaut. — Quistes hidaticos de la orbita, etc. (kystes hydatiques de l'orbite, étude fondée sur tous les kystes hydatiques orbitaires rencontrés dans la République Argentine et la littérature universelle). Broch. in-8 de 120 p. avec 11 fig. et trois tableaux résumant les cas de la littérature étrangère. Buenos-Ayres, Cabaut et Cie, 1903.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE

XXIVme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques

(Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève)

Par Nino SAMAJA.

I. — HISTORIQUE.

Toutes les parties de l'axe cérébro-spinal ont été considérées par les différents expérimentateurs comme le siège des convulsions épileptiformes. Nous résumerons dans notre historique les expériences sur lesquelles ces localisations ont été basées.

Dans cet historique et dans nos expériences, nous ne traiterons, bien entendu, que des phénomènes moteurs des convulsions épileptiformes, sans nous occuper des symptômes qui précèdent, accompagnent et suivent les convulsions : auras, perte de conscience, troubles respiratoires, circulatoires, sécrétoires, etc., coma, agitation, etc.

Nous diviserons cette partie de notre travail en six chapitres : la moelle, la base du cerveau, les ganglions intracérébraux et l'écorce. Un chapitre spécial sera réservé pour exposer les localisations différentes attribuées aux convulsions toniques et aux convulsions cloniques. Nous exposerons enfin les différentes méthodes employées pour provoquer l'épilepsie expérimentale.

§ 1. — *Moelle.*

Trois opinions ont été soutenues sur le rôle de la moelle dans les convulsions épileptiformes : 1° la moelle n'y jouerait aucun rôle; 2° la moelle y jouerait le même rôle que le bulbe et la protubérance : 3° la moelle n'y jouerait qu'un rôle secondaire.

La première opinion a été soutenue par Kussmaull et Tenner, Nothnagel, Danini, V. Anrep, Rœber, Heubel, Bœhm, Gotch et Horsley.

Kusmaull et Tenner[1] écrivent dans les conclusions de leur mémoire : « Les convulsions épileptiformes dues à une hémorrhagie ne proviennent pas de la moelle épinière ».

Ils firent chez des *lapins* la ligature des deux artères sous-clavières à leur point d'origine et la compression de la crosse de l'aorte ; les carotides nourrissaient encore le cerveau. Ils observèrent alors la paralysie complète du train postérieur, la paralysie incomplète du train antérieur, accompagnée de tressaillements. Ces derniers purent être provoqués par voix réflexe et diminuèrent progressivement en force et en fréquence.

Schiffer[2] confirma le fait observé par Kussmaull et Tenner : la compression de l'aorte ne donne pas lieu à des convulsions et ne provoque que la paralysie.

Nothnagel[3], tout en se ralliant à ces opinions, fit une nouvelle expérience. Il fit chez un *lapin* la section transversale complète de la moelle entre la quatrième et la sixième vertèbre thoracique. Au bout de quelque temps, il ouvrit les carotides ; il observa alors des convulsions du train antérieur pendant que le train postérieur restait tranquille. Il répéta plusieurs fois l'expérience qui aboutit toujours à des résultats identiques. Toutes les fois qu'il observa des mouvements dans le train postérieur du lapin, il constata à l'autopsie que la section de la moelle n'était pas complète.

D'autre part, Nothnagel avait observé dans de nombreuses expériences sur la *grenouille* et le *lapin* que, à la suite de la simple section transversale de la moelle épinière, il se produit comme effet immédiat des mouvements qui ne s'épuisent pas immédiatement avec la suppression de l'excitation (section), mais qui lui survivent. Les mouvements qui se produisent ont (surtout chez les animaux à sang chaud) le caractère bien net de secousses cloniques. Par la section en divers points on n'obtient pas de secousses cloniques, mais seulement un simple mouvement. Les secousses cloniques seraient des réflexes sur la substance grise de la moelle, le mouvement serait l'effet de l'excitation des racines motrices.

[1] Sept. Abdr. aus *Moleschotts Untersuchungen*, 1857.
[2] *Centralbl. f. med. Wissenschaft*, 1869, n°s 37 et 38.
[3] *Virch. Arch.*. B. 49, p. 267.

Danini et V. Anrep, cités par Guillebeau et Luchsinger, soutiennent que les convulsions provoquées par la *cocaïne* dépendent exclusivement de la moelle allongée, parce que les convulsions font défaut, si l'on sectionne la moelle au-dessous du bulbe.

Rœber [1] affirme, en se basant sur ses expériences sur la *grenouille*, que la moelle épinière ne participe aucunement aux convulsions provoquées par la *picrotoxine*. La destruction préalable de la moelle allongée empêche toute convulsion chez la grenouille empoisonnée. Si, au début des convulsions chez une grenouille intoxiquée par la picrotoxine, on sectionne, avec de forts ciseaux, la colonne vertébrale et la moelle épinière au-dessous de l'omoplate, aussitôt toute convulsion cesse dans le train postérieur, tandis que le train antérieur en présente encore.

Heubel [2], qui, comme nous le verrons, était arrivé par l'excitation directe mécanique et chimique à localiser chez la *grenouille* le centre convulsif dans le sinus rhomboïdal, déclare que l'*excitation mécanique et chimique* directe de la moelle épinière isolée ne provoque aucune convulsion, si la section porte à 1 $^1/_2$ mm. au-dessous de la pointe du calamus scriptorius, limite inférieure du centre convulsif.

L'excitation mécanique directe avec une tête d'épingle de la moelle épinière ainsi sectionnée ne provoque des mouvements que quand on touche l'origine des nerfs spinaux; on a alors une contraction tonique. Si l'excitation est plus forte par section ou écrasement de la moelle et que les cellules soient alors les premières touchées, on observe des tressaillements cloniques, se répétant une ou deux fois dans certains territoires musculaires. Enfin, en excitant fortement la moelle épinière entre la cinquième et la sixième vertèbre, on détermine une seule extension tétanique des extrémités, qui dure peu, mais qu'on peut répéter par une nouvelle excitation.

Une solution de Na Cl à 10 °/₀ appliquée sur la moelle épinière dénudée ne provoque aucune convulsion.

Heubel admet néanmoins que la moelle isolée peut donner des convulsions par la *strychnine*, la *brucine*, la *thébaïne*, la *caféine* et le *phénol*, mais il considère ces convulsions comme

[1] *Archiv für Anat., Physiol. und wissensch. Med.* 1869, p. 38.
[2] *Pfluger's Archiv*, IX, 1874, p. 263.

étant de nature réflexe et dues à l'exagération de l'excitabilité réflexe de la moelle. Il n'y a pas dans ces cas de véritables centres convulsifs. toutes les cellules ganglionnaires sont des centres réflexes.

Les conditions sont différentes si l'on empoisonne la grenouille avec la *picrotoxine*, la *nicotine*, l'*ammoniaque et ses sels*.

Pour la picrotoxine, Heubel accepte les conclusions de Rœber.

La section de la moelle à 1 $^1/_2$ mm. au-dessous de la pointe du calamus scriptorius supprime les convulsions chez la grenouille empoisonnée avec la nicotine. Krocker[1] étant arrivé à des résultats opposés, Heubel pense que la coupe de la moelle n'était pas complète.

D'autre part, la section de la moelle épinière chez la grenouille supprime les convulsions cloniques qu'on obtient par injection de 1 à 2 cc. d'une solution à 10 °/₀ d'ammoniaque ou de ses combinaisons. Si on applique directement sur la moelle épinière des solutions concentrées, on a un tétanos général que Heubel considère comme réflexe.

Bœhm[2] a observé que si chez la *Rana temporaria* on sectionne la moelle et qu'on empoisonne l'animal par la *cicuta virosa,* les convulsions n'apparaissent pas dans la partie du corps située au-dessous de la section.

Enfin Gotch et Horsley[3] disent : « Il a été démontré par l'un de nous *(Report of the Brown Institution)* que la section complète de la moelle au niveau de la huitième vertèbre dorsale empêche l'apparition des convulsions caractéristiques *(par injection d'absinthe)* des muscles au-dessous de la section ».

La deuxième opinion est basée sur des expériences de Marshall-Hall, Brown-Séquard, Aladoff, Schroff, Magnan, Maier, Freusberg, Luchsinger, Guillebeau et Luchsinger, Wintzenried, Wallez et Gottlieb.

Marshall-Hall, cité par Luchsinger, soutient que les convulsions par *asphyxie* proviennent de toute la moelle et non seulement d'une partie déterminée de la moelle allongée et de la protubérance. Si on sectionne chez un *chat* la moelle dorsale et

[1] *Thèse de Berlin*, 1869.
[2] *Archiv für exp. Pathol. und Pharm.*, III, 1875, p. 216.
[3] *Phil. trans. of Soc. London*, vol. 182 B. p. 511.

qu'on asphyxie l'animal, celui-ci est pris de convulsions musculaires dans le train postérieur et dans la queue.

Brown-Séquard [1], dans un compte rendu du travail de Kussmaull et Tenner, critique comme suit l'opinion de ces auteurs :

« Cette proposition, dit-il, n'est pas exacte ; ce qui a trompé les excellents observateurs dont j'expose les idées, c'est que chez les lapins, animaux sur lesquels ils ont surtout expérimenté, il y a à peine trace de convulsions lorsque, après avoir coupé la moelle épinière en travers, on détermine une hémorragie ou bien lorsqu'on supprime la circulation dans la moelle épinière sans la couper, par le procédé que Kussmaull et Tenner indiquent. Mais chez d'autres animaux, les *moutons* d'après Marshall-Hall, les *cochons d'Inde,* les *oiseaux* et même aussi, mais à un moindre degré, les *chats* et aussi quelquefois les *chiens,* d'après ce que j'ai vu, il y a des convulsions lorsque la moelle épinière cesse subitement de recevoir du sang, surtout si elle a été séparée de l'encéphale par une section à la région cervicale. Pour rendre vraie la proposition des auteurs que nous critiquons, il faudrait dire : les convulsions épileptiformes, dues à une hémorragie, ne proviennent que pour une faible part de la moelle épinière. »

Aladoff [2] et Schroff obtinrent des résultats semblables.

Maier [3] soutient que la moelle épinière participe autant que la moelle allongée aux convulsions de la *strychnine,* une fois que l'inhibition provoquée par la section transversale de la moelle est passée.

Magnan [4] a publié sur le rôle de la moelle dans l'épilepsie absinthique deux expériences que je vais résumer :

Chez un *chien*, on sectionne le bulbe à sa partie inférieure entre l'atlas et l'occipital. Respiration artificielle. Deux injections de 0,15 et 0,10 centigrammes d'*essence d'absinthe* dans la veine fémorale provoquent deux attaques de convulsions cloniques à la tête. Une troisième injection de 0,30 centigrammes d'essence d'absinthe provoque une attaque d'abord tonique, puis clonique aux quatre membres. La tête ne participe pas aux convulsions. Une quatrième injection de 0,40 centigram-

[1] *Journal de la physiol. de l'homme et des animaux,* I, 1858, p. 201.
[2] *Bulletin de l'Académie de St Pétersbourg*, 1871.
[3] *Rapport académique de Vienne*, v. 64, 1871.
[4] *Archives de physiologie*, 1873, p. 130.

mes ne provoque aucune réaction, l'animal meurt; à l'autopsie on constate que la section du bulbe était complète.

La seconde expérience faite aussi sur le *chien* donne un résultat presque identique.

Freusberg [1] se range au même avis. Dans son étude, il rend compte de ses expériences sur le *chien*, le *cobaye* et la *grenouille*. Il sectionna chez huit chiens la moelle épinière au-dessous de la douzième vertèbre dorsale, et il empoisonna ces animaux à des périodes différentes avec des injections de nitrate de *strychnine*. Chez tous, il constata les convulsions strychniques du train postérieur; souvent les convulsions apparaissaient d'abord au train postérieur, puis au train antérieur.

Freusberg est arrivé au même résultat chez le cobaye et la grenouille. Il constata que les convulsions qu'on observe dans le train postérieur, après section de la moelle chez des animaux strychninisés, sont de préférence de nature clonique, tandis que chez les animaux sains on a souvent, à certains stades de l'empoisonnement, des convulsions tétaniques au lieu de convulsions cloniques.

Luchsinger [2] a fait chez un jeune *chat* la section transversale de la moelle lombaire et la section des racines postérieures, et par *asphyxie* il a obtenu des convulsions dans le train postérieur. Si on lie chez un chat les deux artères sous-clavières et qu'on place un nœud coulant non serré autour de l'aorte descendante et des deux carotides, on provoque en serrant le nœud coulant de l'aorte des convulsions cloniques très fortes limitées aux extrémités postérieures et à la queue, et on a en serrant les deux nœuds coulants des deux carotides des convulsions générales. On peut faire la même expérience sur le lapin. Si on laisse serré pendant quelque temps le nœud coulant de l'aorte, on observe d'abord la paralysie, puis des convulsions asphyxiques du train postérieur. Luchsinger rappelle qu'Albert de Haller est arrivé en 1751 à des résultats semblables, mais les convulsions ne suivaient pas constamment le stade de paralysie, parce que la simple ligature de l'aorte n'empêche pas toute circulation dans la moelle épinière; il faut lier en même temps les deux sous-clavières.

Luchsinger a provoqué des convulsions cloniques par la *picro-*

[1] *Archiv. für exp. Pathol. und Pharm.*, v. III, 1875, p. 204.
[2] *Pfluger's Archiv*, XVI, 1878, p. 510.

toxine chez quatre *chats,* dont il avait sectionné la moelle au niveau des dernières vertèbres dorsales. Une fois les convulsions ont même apparu, d'abord au train postérieur, puis au train antérieur. On obtient des résultats identiques chez le *pigeon.* Les résultats sont moins évidents si l'on opère sur des *lapins*

Chez la *grenouille* d'été, les convulsions du train postérieur après section de la moelle sont très évidentes. Les convulsions n'existent presque pas chez la grenouille d'hiver. Luchsinger a montré à ce propos l'influence de la température sur les convulsions provoquées par la picrotoxine, en expérimentant sur trois grenouilles, dont l'une était maintenue à la température de 30°-32°, la deuxième à 0°, la troisième à 12°-15°.

Des injections de *nicotine,* d'*ammoniaque,* de *pilocarpine* provoquent, chez les chats et les grenouilles d'été à moelle épinière sectionnée, de fortes excitations motrices dans le train postérieur.

D'après Vulpian [1] la strychnine produit une exaltation de l'excitabilité réflexe du bulbe rachidien et de la molle épinière; les convulsions du strychnisme sont des phénomènes réflexes.

Guillebeau et Luchsinger [2] ont obtenu après section transversale de la moelle épinière chez de *jeunes chats,* des convulsions cloniques au train postérieur par des injections de *cocaïne,* de *morphine* et par l'ingestion de *camphre.* Ils provoquèrent aussi, par des injections d'*atropine,* des convulsions dans le train postérieur de la *grenouille,* de *jeunes chèvres* et de *jeunes chats* à moelle épinière sectionnée.

Wintzenried [3] a obtenu par de petites doses de *brucine* chez la *grenouille rousse* des convulsions tétaniques, parfaitement identiques à celles qu'on obtient par la strychnine. Il a obtenu ces mêmes convulsions dans le train postérieur d'une grenouille rousse, chez laquelle il avait sectionné la moelle d'une façon complète directement à la partie inférieure du bulbe (p. 40).

Wallez [4] a provoqué des convulsions d'abord toniques, puis cloniques par une injection intraveineuse de chlorhydrate d'*aniline* ou de *métatoluidine.*

[1] Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses, Paris, 1881, IXe leçon.
[2] *Pflüger's Archiv,* XXVIII, 1882, p. 61.
[3] *Thèse de Genève,* faite dans le laboratoire de thérapeutique (prof. Prevost) 1882.
[4] *Thèse de Lille,* 1889.

D'après cet auteur, « l'excitation consécutive à l'introduction de substances toxiques dans l'organisme ne porte pas sur un centre particulier, mais sur l'ensemble du système nerveux ». En effet, « les convulsions se produisent encore dans le tronc et dans les membres, si l'on a pratiqué la section sous-bulbaire de la moelle. La tête et le reste du corps exécutent alors leurs mouvements convulsifs isolément » (p. 50). Les expériences ont été faites sur des animaux à température constante, probablement sur des *chiens*, sur lesquels l'auteur a surtout expérimenté.

Gottlieb[1] a, à son tour, étudié l'influence de la *picrotoxine* et du *camphre* sur la moelle épinière; la picrotoxine a produit des convulsions dans la partie postérieure du corps, après section de la moelle épinière. chez les animaux à sang froid qui suivent : *scyllium canicula, anguilla vulgaris, salamandra maculata, triton cristatus, trepidonotus natrix*; les convulsions furent moins nettes chez les *grenouilles*.

Il obtint des convulsions très nettes au train postérieur, après section de la moelle épinière, chez trois *chiens*, un *chat* et un *pigeon* auxquels il avait injecté quelques milligrammes de picrotoxine. Les convulsions apparaissaient d'abord au train antérieur, puis au train postérieur. Gottlieb fit chez des *lapins* la ligature des quatre artères cervicales pour interrompre la circulation dans le cerveau et la moelle allongée. Respiration artificielle et injection de picrotoxine. Des convulsions cloniques apparurent, d'une demi-heure à trois quarts d'heure après, dans le train postérieur de ces animaux.

Avec le camphre il a obtenu des convulsions aux pattes chez un pigeon à moelle dorsale sectionnée et une augmentation de l'excitabilité réflexe chez un petit chat âgé de quelques semaines.

La troisième opinion a été soutenue par Schiff et Girard.

Schiff écrivait en 1859[2] :

« Le centre que la strychnine attaque sous une influence croissante est la moelle allongée. On peut s'en assurer en coupant la moelle épinière dans la région cervicale. Avec des grenouilles comme avec des mammifères, je vis, en faisant l'opération seulement assez tôt, qu'au commencement les parties

[1] *Arch. für exp. Pathol. und Pharm.*, XXX, 1892, p. 21.
[2] *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1858-59. S. 1, p. 198.

situées au-dessous de la coupe ne montraient pas de convulsions. Mais la moelle épinière est aussi bientôt attaquée et toutes le parties, jusqu'à la queue, prennent part aux convulsions. Chez les grenouilles, j'ai remarqué que si la dose de poison n'était pas trop forte, afin qu'elle puisse agir graduellement, une coupe pratiquée plus bas sur la moelle épinière anéantissait pour quelques temps les mouvements convulsifs. Si cette seconde coupe était pratiquée dans la région dorsale les extrémités antérieures seules étaient influencées et non les extrémités postérieures. Enfin les réflexes sont directement augmentés dans la partie postérieure de la moelle épinière, de sorte que le poison, si l'existence fuyante de l'animal lui en laisse le temps, paraît répandre son influence excitante sur les fonctions réflexes à partir de la tête jusqu'à l'extrémité de la moelle ».

Girard[1] a ensuite développé et défendu cette opinion contre les attaques de Freusberg.

On peut rattacher à cet ordre d'idées les observations suivantes :

Rovighi et Santini[2] observèrent dans leurs expériences sur les *chiens* et sur les *chats* que « après la section de la moelle épinière (environ au niveau de la onzième vertèbre dorsale) la convulsion par la *picrotoxine* a débuté dans les muscles placés au-dessus de la section, tandis que les membres postérieurs s'agitèrent passivement et furent pris beaucoup plus tard des contractions tétaniques. »

Un fait semblable a été observé par Chirone et Testa[3].

§ 2. — *La base du cerveau.*

Comme nous avons vu, tous les auteurs qui précèdent, à l'exception de Rovighi et Santini, partisans de la théorie corticale, admettent que le centre convulsif siège soit à la base du cerveau et dans la moelle épinière, soit exclusivement à la base du cerveau.

Pour ne pas tomber dans des redites, nous ne parlerons ici que des expérimentateurs qui ont tâché de limiter ce centre.

[1] *Mémoires physiologiques de Schiff*, vol. III, p. 198.
[2] *Arch. ital. de Biol.*, II, p. 279, 1882.
[3] *Annali universali di Medicina*, vol. 251, 1880.

Kussmaull et Tenner [1] provoquèrent chez le *lapin* des convulsions épileptiformes par la ligature des artères du cou ou par leur compression. Ils arrivèrent à la conclusion que les convulsions épileptiformes ne dépendent pas du cerveau, mais des centres moteurs situés derrière les couches optiques.

En effet, l'ablation d'un ou des deux hémisphères, avec le corps calleux, le fornix, la commissure antérieure, les cornes d'Ammon, les corps striés, les tuber cinereum, les glandes pituitaires, ne modifièrent aucunement la forme et la force des convulsions En partant des couches optiques, ils purent enlever les parties superficielles des masses grises tournées vers le troisième ventricule, de la substance blanche du pulvinar et des corps genouillés, les tractus optiques sans amoindrir la force des convulsions. Mais une diminution de cette force suivit l'ablation des parties profondes de ces mêmes parties du cerveau.

Lorsqu'on enleva en partie ou bien complètement les pédoncules cérébraux avec les tubercules quadrijumeaux jusqu'à la protubérance, on observa une diminution des convulsions localisée au train postérieur.

L'ablation des parties excitables du cervelet contribua à la diminution de la force des convulsions.

Les limites inférieures de ce centre seraient, comme nous l'avons déjà vu, à la ligne de séparation entre le bulbe et la moelle épinière.

Brown-Séquard [2] a constaté, chez ses *cobayes* rendus épileptiques par des lésions de la moelle ou la section du sciatique, après ablation du cerveau, du cervelet et d'une grande partie de la protubérance annulaire, même après l'ablation de tout l'encéphale moins le bulbe rachidien, que les accès d'épilepsie étaient entièrement semblables à ceux qui avaient eu lieu chez ces animaux, avant la mutilation de l'encéphale. Les animaux étaient, bien entendu, maintenus en vie par la respiration artificielle. Brown-Séquard a obtenu chez un cobaye un accès après avoir coupé d'emblée le bulbe rachidien en travers, immédiatement au-dessus de l'origine des pneumogastriques, et il avait signalé, dès 1868, une très petite partie de la moelle épinière près du bulbe qu'on ne peut guère piquer sans donner

[1] Loc. cit.
[2] *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, II, 1869, p. 501-502, III, 1870, p. 516 (note).

lieu à une attaque complète d'épilepsie. Le siège central de l'épilepsie chez le cobaye serait, d'après lui, au niveau du bulbe et à la partie supérieure de la moelle cervicale.

Westphal *(Berl. klin. Woch.* 1871, p. 461), cité par Hallager[1], rendait épileptiques des *cochons d'Inde* par des coups portés sur la tête. A l'autopsie, il trouvait constamment de très petites hémorragies disséminées dans la substance blanche et grise de la moelle allongée et de la moelle épinière.

Magnan[2] a obtenu des attaques épileptiques sur des *cochons d'Inde,* des jeunes *chiens* et des jeunes *chats,* privés de lobes cérébraux.

Rœber[3] localise le centre convulsif chez la *grenouille* dans la moelle allongée et dans les lobes optiques ou seulement dans la moelle allongée. Il fait jouer un certain rôle aux lobes optiques, parce que, contrairement à ce qu'on observe pour les autres parties de l'encéphale, leur destruction, tout en ne modifiant pas la forme des convulsions, rend moins égale leur intensité.

Heubel[4] localise dans le bulbe par l'excitation directe mécanique et chimique et par l'ablation des différentes parties de l'axe cérébro-spinal, le centre convulsif chez la grenouille. Les limites antérieures de ce centre seraient une ligne virtuelle partageant le sinus rhomboïdal en une partie antérieure et une partie postérieure. Ses limites postérieures seraient à un millimètre ou un millimètre et demi plus bas que la pointe du calamus scriptorius.

Landois écrit dans son *Traité de physiologie*[5] : « Il existe dans la moelle allongée, au point où elle se continue avec la protubérance un centre dont l'excitation produit des convulsions générales.

L'excitation directe par des substances chimiques *(carbonate d'ammoniaque, sels de potassium et de sodium,* etc.) provoque rapidement des convulsions générales. (Papellier, sous la direction de Landois). »

Nothnagel[6] a provoqué chez le *lapin,* en piquant avec une aiguille le plancher du quatrième ventricule, des convulsions

[1] Sur la nature de l'épilepsie, p. 29.
[2] Loc. cit., p. 130.
[3] Loc. cit.
[4] Loc. cit.
[5] Edition française, p. 766.
[6] *Virch. Arch.*, Bd. 44, p. 1.

épileptiformes générales. Ces convulsions pouvaient dans la suite reparaître soit spontanément, soit provoquées par un attouchement ; la survie des animaux était de deux à trois jours. Les limites des parties excitables étaient les suivantes : limites inférieures : la partie supérieure de l'aile grise ; limites supérieures : un peu plus haut que le locus cœruleus, mais pas jusqu'aux tubercules quadrijumeaux ; limites internes : le bord externe latéral de l'eminentia teres ; limites externes : à la partie supérieure, en dehors du bord latéral du locus cœruleus ; à la partie moyenne, le bord interne des tubercules acoustiques ; à la partie inférieure, le faisceau grêle.

Nothnagel, par une seconde série d'expériences, faites aussi sur des *lapins*, a confirmé les faits acquis par l'excitation directe. La section de la moelle allongée au niveau du pneumogastrique, c'est-à-dire au-dessous du centre convulsif, provoque la mort sans convulsions. La section faite un peu plus haut donne des convulsions passagères ne durant que le temps de la section. Les animaux restent tranquilles, respirent bien, etc. ; la survie n'est que d'un quart d'heure à une demi-heure. On a observé parfois du nystagmus. Ces phénomènes se produisaient toutes les fois que la section était faite jusqu'à la limite inférieure de la protubérance et au bord supérieur des tubercules acoustiques. Si la section était faite dans la protubérance, des convulsions générales épileptiformes éclataient pendant la section et continuaient jusqu'à la mort. La survie était au maximum d'une demi-heure. Les membres postérieurs présentaient des convulsions cloniques ; les membres antérieurs des convulsions toniques. Les convulsions étaient plus fortes et plus générales, si la section était faite dans les tubercules quadrijumeaux.

Nothnagel en conclut que le centre convulsif siège dans la protubérance.

Nous verrons au chapitre : *Convulsions toniques et convulsions cloniques* quelle interprétation Bechterew donne à ces expériences.

Binswanger[1] a répété les expériences de Nothnagel et est arrivé presque aux mêmes résultats. D'après lui, « la région excitable, chez les mammifères, comprend une assez grande étendue du bulbe et de la protubérance. Les points excitables

[1] Cité dans *Dictionnaire de Richet*. IV, p. 409.

du plancher du quatrième ventricule partent de son extrémité inférieure à partir des renflements des cordons de Goll, et vont le long des parties latérales jusqu'à la fovea antérieure. Vers la partie moyenne et inférieure du ventricule, ils s'étendent jusqu'au bord externe de l'eminentia teres. Ils répondent à l'excitant électrique, quelques-uns à l'excitant mécanique. Les points les plus sensibles se trouvent vers la partie antérieure de ce territoire. Binswanger admet d'ailleurs que ces régions sont des centres d'association pour les centres échelonnés le long de la moelle et que les manifestations convulsives provoquées directement sont d'origine réflexe et dues à l'excitation du trijumeau ou peut-être à celle d'autres voies sensibles, situées dans le champ externe de la formation réticulée. »

Vulpian [1] a congelé chez un chien, par un jet de chlorure de méthyle, les deux zones motrices du cerveau, le gyrus sigmoïde et la circonvolution qui borde celui-ci. Après avoir placé un excitateur isolé à une certaine profondeur dans la substance blanche et un autre à la surface de cette région, il a fait passer pendant deux ou trois secondes un courant faradique saccadé de moyenne intensité et il a ainsi provoqué une violente attaque d'épilepsie « qui a duré au moins deux minutes et qui n'a différé, sous aucun rapport, des attaques provoquées par la faradisation de la surface d'un des gyrus sygmoïdes chez un chien dont le cerveau *était* intact ». L'expérience fut renouvelée deux fois et donna toujours le même résultat.

Pour Vulpian donc, le siège de l'épilepsie est basilaire.

§ 3. — *Les ganglions intracérébraux.*

Nous ne résumerons ici que les expériences ayant un rapport direct avec le centre convulsif. Nous ne parlerons donc ni du *nodus cursorius* de Nothnagel placé par cet auteur dans les corps striés chez le lapin, ni des expériences faites à ce propos, toujours sur le lapin, par Schiff, Valentin, Lussana et Lemoigne.

Nous ne nous occuperons pas non plus des lésions destructives des noyaux intracérébraux, parce qu'elles n'ont qu'un rapport très indirect avec notre question.

[1] *C. R. de l'Acad. des sciences*, séance du 27 avril 1885, p. 1101.

Bechterew[1] a provoqué des mouvements par l'excitation mécanique et électrique des parois du troisième ventricule.

Tubercules quadrijumeaux. — E. Weber, cité par Nothnagel, par Ziehen et par Heubel, aurait obtenu des convulsions cloniques par l'excitation directe électrique des lobes optiques chez la *grenouille.*

Knoll[2], par contre, n'a pu observer aucune influence sur la motilité générale du corps dépendant des tubercules quadrijumeaux ni des couches optiques. L'excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs par des courants faradiques faibles n'a produit que la dilatation pupillaire.

Flourens[3] a obtenu, en excitant un des lobes optiques du *pigeon,* des convulsions du côté opposé.

Bechterew[4] a provoqué des mouvements divers des membres par l'excitation faradique de la partie supérieure des lobes optiques chez le *pigeon* et des quadrijumeaux chez le *lapin.*

Pour Ferrier, l'irritation unilatérale des tubercules antérieurs provoque chez les *singes,* les *chats* et les *chiens* « une large dilatation de la pupille du côté opposé, suivie presque immédiatement de la dilatation de la pupille du même côté. Les yeux sont grands ouverts et les sourcils élevés. Les yeux sont dirigés en haut et du côté opposé. La tête se meut dans la direction des yeux, les oreilles sont fortement abaissées. Si l'irritation continue, la queue se lève, les jambes s'étendent, les mâchoires se resserrent, les angles de la bouche étant tirés en arrière à leur maximum. Les membres supérieurs se rapprochent du thorax et sont tirés en arrière, fléchis au coude. Plus tard la stimulation continuant, il survient un état d'opistotonos complet ».

« L'irritation des tubercules postérieurs produit les mêmes effets, mais, en outre, il se produit des cris de caractère variable[5] ».

Ferrier observe des phénomènes à peu près semblables par l'irritation des lobes optiques chez les pigeons, les grenouilles et les poissons.

[1] Cité par ZIEHEN.
[2] *Eckard's Beitrage,* IV, 3.
[3] Cité par ZIEHEN.
[4] Loc. cit.
[5] Les fonctions du cerveau, éd. française, p. 126-127.

Ziehen [1] a observé chez le *lapin* que l'excitation mécanique et faradique de la surface du tubercule quadrijumeau antérieur est suivie de l'accélération de la respiration, du nystagmus, de mouvements impétueux de la locomotion. L'excitation du tubercule quadrijumeau postérieur engendre une convulsion tétanique extrême qui survit longtemps à l'excitation. La tétanisation commence du même côté que celui de l'intervention expérimentale.

Couches optiques. — Albertoni et Michieli [2] obtinrent, en excitant mécaniquement les couches optiques, des effets moteurs évidents.

Bechterew [3] a obtenu par des lésions des couches optiques chez le *chien* des convulsions choréiformes se manifestant de suite et pouvant persister un ou deux jours après l'opération.

Chez le *chien*, des piqûres faites avec le couteau dans les couches optiques, en opérant par le pharynx, provoquèrent des aboiements et une colère sourde.

Chez le *lapin*, l'excitation faradique de la partie antérieure des couches optiques produisit une agitation générale, une respiration bruyante et accélérée, des convulsions contra-latérales du visage, des mouvements de l'oreille et des extrémités. L'excitation des parties postérieures donna lieu à des cris et à du nystagmus et si, après les deux piqûres, on faisait une section en arrière des couches optiques, tous les symptômes disparaissaient.

Bechterew considère ces phénomènes en partie comme des actions réflexes, en partie comme le résultat d'une excitation des pédoncules cérébelleux supérieurs, mais il n'a pas contrôlé ses expériences par l'autopsie.

Johannsen [4] excite chez le *chien* les couches optiques avec des courants faradiques et il n'obtient aucun effet moteur.

Pour Ferrier « l'irritation de la couche optique donne des résultats absolument négatif, aucun mouvement de quelque sorte que ce soit ne se produisant du même côté ou du côté

[1] Ziehen a publié ses résultats à deux reprises, d'abord au *Congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest* (session de Fribourg 1888), puis dans *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. B. 20 et 21.
[2] Sui centri cerebrali di movimento, 1876, *lo Sperimentale*.
[3] Loc. cit.
[4] *Thèse de Dorpat* 1885.

opposé du corps [1] ». Et cela aussi bien chez les *singes*, les *chats*, les *chiens* et les *chacals* que chez les *lapins* [2].

Ziehen [3] a constaté chez le *lapin* que l'excitation mécanique et faradique de la couche optique produit soit une, soit plusieurs convulsions toniques du même côté et du côté opposé du corps ; ces convulsions ne survivent pas à l'excitation.

Dans sa première communication, Ziehen pensait, n'ayant obtenu ces résultats qu'avec des courants forts, avoir excité la capsule interne.

Corps striés. — Burdon Sanderson [4] a obtenu par l'excitation du corps strié du *chat* des mouvements croisés produits par des courants plus faibles qu'en s'adressant à l'écorce.

Pour Ferrier « les résultats de l'excitation des corps striés chez les *singes*, *chats*, *chiens*, *chacals* et *lapins* sont si uniformes qu'ils peuvent être généralisés. L'irritation du corps strié provoque une contraction musculaire générale du côté opposé du corps. La tête et le corps sont fortement fléchis du côté opposé, de sorte que la tête se rapproche de la queue, les muscles de la face étant en un état de contraction tonique, et les membres maintenus dans la flexion. Il semble que les mouvements individuels excités par les diverses régions de l'hémisphère soient tous simultanément produits, les fléchisseurs l'emportant sur les extenseurs.

« Chez le lapin, le pleurostotonus n'est pas aussi complet, et le spasme tonique n'est pas conservé durant l'excitation, car les mouvements alternants de mastication des mâchoires continuent [5] ».

Carville et Duret sont arrivés à la même conclusion.

Ziehen [6] a observé chez le lapin que l'excitation mécanique et faradique du corps strié, ou sa section transverse, produit du côté opposé, soit une convulsion unique, soit une série de convulsions toniques qui ne survivent pas à l'excitation. Comme pour la couche optique, Ziehen pensait, dans sa première communication, que le courant s'était irradié dans la capsule interne.

D'après Franck et Pitres [7], « le corps strié et la couche opti-

[1] Loc. cit., p. 214.
[2] Loc. cit., p. 259-260.
[3] Loc. cit.
[4] *Medic. Centralblatt*, 1874.
[5] Loc. cit., p. 258-259.
[6] Loc. cit.
[7] *Archives de Physiologie*, 1883, p. 20-21.

que ne réagissent pas aux excitations directes bien limitées. Les courants galvaniques ou faradiques les plus intenses, lorsqu'ils sont bien exactement limités à ces noyaux, ne provoquent aucune réaction motrice; il n'y a ni mouvements simples, ni mouvements convulsifs ». Si l'on provoque des réactions, c'est parce qu'on excite les fibres de la capsule interne.

Glicky, Eckhard, Braun, Minor, Couty et Rosenthal, cités par Ziehen, ont trouvé le corps strié inexcitable à l'électricité.

Soltmann[1] a trouvé le corps strié inexcitable à l'électrité chez les chiens nouveau-nés.

Noyau lenticulaire. — Quelques auteurs ont pu localiser l'excitation dans le corps strié, au noyau lenticulaire,

Hitzig[2] a vu, en excitant le noyau lenticulaire au moyen d'un rhéophore introduit par la fissure frontale, de fortes contractions de tout le tronc, du côté opposé surtout, mais aussi du côté correspondant.

Johannsen[3] provoqua chez le *chien* par l'excitation du noyau lenticulaire une convulsion tonique qui persistait après l'interruption de l'excitation; elle commençait du côté opposé et se propageait au même côté. La convulsion tonique était suivie de convulsions cloniques. Il s'y ajoutait de la salivation et une émission d'urine. Entre-temps les accès se répétèrent spontanément. Le courant employé pouvait être supporté sur la langue.

§ 4. — *La zone corticale motrice.*

La découverte d'Hitzig, bientôt confirmée par de nombreux expérimentateurs, de l'excitabilité propre de certaines zones de l'écorce cérébrale, appela l'attention des physiologistes sur la zone motrice comme centre des convulsions épileptiformes.

Il est connu en effet que, si l'on excite par un courant faible un endroit limité de la zone motrice chez certains animaux, on peut provoquer dans le côté opposé de leur corps des mouvements limités à un seul groupe de muscles; chaque groupe musculaire est ainsi représenté dans l'écorce par un centre isolé. Mais si l'on renforce le courant, on provoque presque

[1] *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1876, IX, p. 106.
[2] *Untersuchungen über das Gehirn*, 1874.
[3] Loc. cit.

toujours une attaque de convulsions, qui peut rester limitée au côté opposé du corps ou se généraliser.

Cependant tous les animaux ne réagissent pas de la même manière à l'excitation électrique soit au point de vue de la différenciation des centres, soit au point de vue des réactions épileptiformes.

Ferrier[1], par exemple, a observé que le nombre des centres limités pour les différents mouvements musculaires diminue progressivement dans la série animale, du singe jusqu'aux poissons, en passant par le chien, le chat, le lapin, le cobaye, le rat, le pigeon et la grenouille.

Les différences sont bien plus sensibles au point de vue de l'aptitude épileptogène. Il paraît en effet prouvé que c'est seulement chez le singe, chez le chien et chez le chat qu'on peut obtenir par l'excitation directe de la zone motrice des attaques de convulsions épileptiformes.

Seppilli[2] observe qu'en excitant avec un courant faradique très fort les hémisphères cérébraux de la grenouille, du crapaud, du poulet, on n'arrive pas à provoquer aucune attaque épileptique.

Albertoni, cité par Seppilli, est arrivé aux mêmes conclusions en excitant la zone corticale motrice de la brebis, de la chèvre, de l'âne et du cheval.

Pour le lapin et le cobaye, F. Franck[3] écrit : « D'autres mammifères, comme le lapin, ne présentent point, pour ainsi dire, de convulsions d'origine corticale. Ferrier a cependant parlé de ces sortes de convulsions, mais les expériences de Albertoni (*C. R. du Lab. de Sienne*, 1876. Confer. *Sperim*, p. 10), et les nôtres, semblent bien montrer que le lapin, si accessible aux effets convulsivants de l'anémie, est réfractaire à l'épilepsie corticale. Nous pourrions montrer des tracés d'excitations cérébrales énergiques, soutenues plusieurs minutes, sans autres réactions que des vibrations tétaniques se supprimant en même temps que l'excitation. Exp. n° 40 (24 septembre 1878).

« Il en est de même du cobaye, qui est si aisément rendu épileptique par les lésions nerveuses périphériques (Brown-Séquard). »

[1] Loc. cit.
[2] L'Epilessia corticale. *Rivista sperimentale di Freniatria*. 1884, p. 137.
[3] Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, p. 68-69 en note.

Bechterew[1] a constaté dernièrement qu'en excitant la zone corticale motrice du lapin, on n'obtient pas des convulsions épileptiques typiques.

On sait d'autre part que les lésions partielles de la zone motrice corticale provoquent par leur cicatrisation une irritation qui excite les centres moteurs conservés.

Hitzig et Luciani[2] ont vu survenir des attaques d'épilepsie spontanée quelque temps après avoir pratiqué des lésions partielles dans la zone corticale motrice du chien. Cinquante chiens opérés dans ces conditions par Luciani ont présenté l'épilepsie spontanée.

Par contre Franck et Pitres, cités par Seppilli, n'ont jamais vu survenir l'épilepsie spontanée après des lésions partielles pratiquées dans la zone motrice du cobaye et du lapin.

Nous signalerons en passant que les lésions destructives de la zone corticale motrice chez le lapin et le cobaye n'aboutissent pour quelques auteurs à aucun symptôme pathologique du côté de la motricité et de la sensibilité.

Les auteurs, qui ont constaté des phénomènes pathologiques, déclarent que ceux-ci sont à peine appréciables, par rapport à ceux constatés dans les mêmes conditions chez le chien, le chat et le singe.

L'aptitude épileptogène de la zone motrice corticale n'existe donc que chez le singe, le chien et le chat.

Et en effet, toutes les expériences sur l'épilepsie corticale ont été faites presque exclusivement sur le chien, le chat et le singe.

Mais les convulsions épileptiformes, obtenues par l'excitation directe du cerveau, proviennent-elles exclusivement de la substance grise motrice ?

Cette question a été longtemps discutée.

Un fait, sur lequel tous les expérimentateurs sont tombés d'accord, c'est que les mouvements obtenus par l'excitation directe de la zone motrice proviennent exclusivement de l'écorce; il serait trop long de résumer ici toutes les expériences faites à ce propos[3].

Un certain nombre de faits cependant peuvent être cités en faveur de l'origine corticale des convulsions épileptiformes.

Et d'abord, si, après avoir enlevé la substance grise, on

[1] *Neurologisches Centralblatt*, 1897, p. 146.
[2] Communication au *Congrès des Aliénistes*, Reggio Emilia, 1880.
[3] Voir Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.

excite la substance blanche sous-jacente, on n'obtient que des réactions simples, cessant avec l'excitation ; on ne peut jamais provoquer des réactions épileptiformes (Franck et Pitres [1], Ziehen [2], etc.)

« Si on enlève à un chien la portion antérieure des circonvolutions d'un hémisphère dans toute l'aire des régions dont l'excitation provoque des mouvements simples, l'excitation des circonvolutions postérieures restées intactes ne peut plus provoquer d'épilepsie corticale (Franck et Pitres [3]). »

Rosenbach (*Psychiat. Verein zu St-Petersb.*, octobre 1883 [4]) a observé que l'excitation intense et prolongée de la substance blanche provoque une attaque épileptique si la destruction de l'écorce cérébrale de la zone motrice n'est pas complète ; si cette destruction est complète, on n'arrive jamais à provoquer l'attaque de convulsions épileptiformes.

Deux théories ont été proposées sur le rôle de la zone corticale motrice dans la production de l'épilepsie.

Albertoni [5], qui localisait à tort la zone épileptogène [6] exclusivement dans la partie de la circonvolution post-cruciale, où existent les centres moteurs des membres d'un côté du corps, soutient que « dans la production de l'épilepsie expérimentale, le cerveau n'agit pas comme centre autonome, mais comme centre occasionnel *(incidente)* ; que du cerveau part l'excitation capable de mettre en action les autres vrais centres moteurs situés probablement à la base du cerveau et dans le bulbe, lesquels peuvent déterminer les mouvements de l'accès épileptique par voie bilatérale. » Les points excitables ne sont pas des centres autonomes, mais provoquent des mouvements par voie réflexe. Cette réflexion s'exerce sur les centres nerveux vraiment moteurs.

Albertoni soutient sa théorie par trois arguments : 1° l'excitation unilatérale de la zone motrice provoque des mouvements associés bilatéraux, même des accès d'épilepsie complets et caractéristiques. 2° Après la destruction de la zone motrice

[1] *Archives de Physiologie*, 1883, p. 14-15.
[2] *Arch. f. Psychiatrie*. 17, 1.
[3] Loc. cit.
[4] Cité par Seppilli.
[5] *Ricerche sperimentali*. Siena 1876.
[6] Luciani et Tamburini ont prouvé que l'excitation de chaque centre cortical peut provoquer la réaction épileptiforme des muscles qui y sont représentés.

d'un côté et la perte de l'excitabilité de la substance blanche sous-jacente[1], on peut provoquer chez les chiens, par l'excitation de l'hémisphère opposée, soit des mouvements bilatéraux, soit des accès épileptiques généralisés. 3° Après la destruction bilatérale de la zone motrice, à l'exception du centre pour les membres postérieurs d'un seul côté, on peut provoquer un accès généralisé, en excitant le centre conservé.

Franck et Pitres se sont ralliés à l'opinion d'Albertoni.

Luciani[2], deux ans après, arrivait à des conclusions différentes :

« La zone motrice de l'écorce cérébrale représente l'organe central des convulsions épileptiques.

« L'excitation morbide, directe ou indirecte, produite par n'importe quelle cause, développée de n'importe quelle manière, de cette zone, est le moment essentiel du processus épileptique. L'excitation morbide de la moelle allongée est probablement le moment accessoire, complémentaire et non nécessaire de ce même processus. »

Il basait ses conclusions surtout sur deux expériences qui lui sont personnelles et que je résume :

Le 8 mai 1878, il découvre chez un chien, par la trépanation, dans le côté gauche du crâne, toute la portion du cerveau située en arrière du gyrus sygmoïde gauche et la partie arquée de la deuxième circonvolution externe. L'excitation électrique directe de cette zone provoque des mouvements cloniques dans les muscles correspondants. Il enlève largement et profondément la zone découverte et recoud la plaie. Le 13 août, le chien présente des attaques d'épilepsie; le 14 août, Luciani peut observer la crise. Elle est localisée aux muscles de la mâchoire inférieure, de la face et du cou. L'animal ouvre et ferme la bouche, aboie, montre les dents, bouge la tête en haut par contraction des muscles de la nuque. Pupilles dilatées, conjonctives injectées, morsure de la langue. Les membres sont immobiles, les postérieurs en demi-flexion, les antérieurs en extension complète, celui de droite moins que celui de gauche. Peu de temps après, coma et mort.

A l'autopsie, on trouve à l'endroit de la trépanation et à la

[1] La substance blanche devient comme le bout périphérique d'un nerf sectionné complètement inexcitable vers le quatrième jour après l'ablation de la substance grise.

[2] *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1878, p. 617-646.

place de la substance cérébrale détruite, du tissu cicatriciel qui avait provoqué les accès d'épilepsie. Le reste du cerveau est normal. Les seuls centres conservés sont ceux pour les mouvements bilatéraux de la bouche et de la langue, pour les mouvements de la face et de la tête; et ces parties seulement ont présenté des convulsions cloniques.

La seconde expérience est à peu près semblable, et n'a pas été contrôlée par l'autopsie.

Luciani ajoutait à ses deux expériences, la suivante de Franck et Pitres[1].

« Le 13 décembre 1877, MM. Franck et Pitres ont mis à découvert la circonvolution marginale postérieure droite d'un gros chien adulte, et ont enlevé avec une curette toute la zone de substance grise dont l'excitation provoquait des mouvements limités dans le membre antérieur du côté gauche. Le lendemain l'animal présentait dans ses membres les troubles de la motilité et de la sensibilité qu'on observe toujours chez le chien à la suite de l'ablation des centres moteurs corticaux. Après qu'on l'eut fait marcher un moment, il fut pris d'une attaque d'épilepsie partielle caractérisée par des secousses convulsives siégeant dans les membres postérieurs gauches et dans le côté gauche de la face et du cou. Le membre antérieur gauche, dont le centre moteur cortical avait été enlevé la veille, resta flasque et immobile pendant toute la durée de l'attaque. »

Luciani critique ensuite la technique de l'expérience sur laquelle Albertoni base son troisième argument.

Nous résumerons plus loin les réponses faites par Luciani et d'autres expérimentateurs aux autres objections d'Albertoni.

Rovighi et Santini[2], en étudiant dans le laboratoire de Luciani l'épilepsie provoquée chez le chien et le chat par la *cinchonidine* et la *picrotoxine*, localisèrent eux aussi le centre des convulsions épileptiformes dans la zone corticale motrice. En effet, après ablation de quelques centres moteurs d'un seul côté du cerveau, « les secousses et les contractions isolées aux muscles de la face, du tronc et ensuite des membres, qui précèdent, dans les deux empoisonnements, l'attaque épileptique générale, ne se manifestent pas d'une manière égale et symétrique dans les deux côtés, *mais d'une façon plus faible du côté opposé à la*

[1] *Société de Biologie*, séance du 29 décembre 1877.
[2] Loc. cit.

zone corticale détruite. » Ils observèrent en même temps, comme nous le verrons ailleurs, la disparition des convulsions cloniques dans les territoires musculaires dont les centres étaient enlevés.

Novi[1] publia en 1885, à l'appui de la théorie corticale, les expériences suivantes faites dans le laboratoire de Luciani.

Exp. 1. — Novi réussit, après avoir provoqué des accès d'épilepsie par l'excitation électrique directe des deux zones motrices chez un chien, à arrêter les accès en enlevant les deux zones. Le jour après, l'animal ne présenta des convulsions cloniques qu'à la mâchoire inférieure et à la face, dont les centres n'avaient pas été enlevés.

Exp. 2. — Le 28 février, on pratiqua chez un chien la section médiane de la moelle d'après la méthode de Woroschiloff, c'est-à-dire qu'on épargna les seuls cordons latéraux de la moelle. Le 29 mai, l'excitation faradique du centre pour le membre postérieur droit provoqua d'abord des mouvements dans ce membre et dans le membre postérieur gauche, et à la suite un accès d'épilepsie qui se généralisa à tout le corps. Les accès ayant été provoqués plusieurs fois, devinrent spontanés. On fit l'ablation des centres des quatre membres. Tout mouvement cessa de suite ; les convulsions cloniques de la face et de la mâchoire inférieure persistèrent seules. L'ablation de leurs centres supprima ces convulsions. Le jour après l'animal ne présenta plus que des mouvements de l'orbiculaire des paupières et du nystagmus.

Exp. 3. — Chien opéré deux ans auparavant de l'ablation du cervelet. Ablation du gyrus sygmoïde gauche. A la fin de l'opération, on s'aperçoit que l'animal présente de fortes secousses musculaires aux membres du côté droit, tandis que les membres du côté gauche restent immobiles. Cet état alla en s'atténuant ; 45 minutes après la fin de l'opération, l'animal présenta un accès d'épilepsie généralisée. Ces accès se répétèrent à des intervalles différents pendant six jours, et aboutirent à la mort de l'animal. Leur caractère était d'être très forts à gauche, surtout aux membres postérieurs, à peine appréciables, presque nuls à droite. Le membre postérieur gauche, en mouvement continuel sur la face interne du membre postérieur droit, qui était en extension forcée, y avait produit une large excoriation. A l'autopsie, on constata que la zone motrice gauche était complètement et profondément détruite.

Gotch et Horsley[2] ont observé que la partie correspondante des membres, si la partie corticale excitable d'un seul côté a été enlevée, ne prend pas part aux convulsions suivant l'injection d'absinthe.

[1] *Lo Sperimentale*, octobre 1885. p. 345.
[2] Loc. cit.

Unverricht [1] a fait chez un chien l'ablation de toute la zone motrice d'un côté, le gauche, par exemple, à l'exception du centre de l'orbiculaire des paupières. En excitant ce centre, il provoqua une attaque d'épilepsie limitée à l'orbiculaire droit, sans que les muscles du côté droit y participassent, tandis que l'accès s'étendait à tout le côté gauche du corps, en commençant par le membre postérieur et finissant aux muscles de la langue et de la face.

Pour Danilo et Wernicke, cités par Hallager, c'est l'excitation de la zone motrice qui provoque l'attaque.

Le fait constaté par Albertoni que les convulsions sont bilatérales après ablation de la zone d'un côté et excitation de la zone conservée, est l'objection la plus grave faite à la théorie de Luciani.

Franck et Pitres [2] ayant confirmé cette expérience d'Albertoni, pensent qu'elle ne peut être expliquée que par trois hypothèses :

1° De chaque centre partent des fibres nerveuses destinées à transmettre directement les excitations aux membres des deux côtés.

2° Les centres corticaux des deux côtés sont réunis par des fibres commissurales.

3° Il existe en dehors du cerveau, dans la protubérance ou dans la moelle, des centres d'association motrice, dans lesquels une excitation unilatérale, partant d'un point limité, peut se transmettre au côté opposé ou même se généraliser.

On peut exclure la première hypothèse, par le fait, entre autres, que les convulsions peuvent se généraliser aussi après l'hémisection longitudinale médiane de la protubérance. La deuxième est éliminée par le fait que les convulsions se généralisent après la section complète longitudinale du corps calleux. Reste donc la troisième hypothèse.

Luciani [3] répond que les expériences d'Albertoni et de Franck et Pitres ne sont pas suffisantes, parce que ces expérimentateurs n'ont enlevé que la zone épileptogène d'Albertoni, zone qui comprend une portion relativement petite des centres moteurs des membres. Mais il trouve plausible la troisième hypothèse, surtout si on la rapproche du fait que Owjannikow a localisé

[1] *Arch. f. Psych.*, XIV, 2, 1883. cité par Seppilli.
[2] *Société de Biologie*, 29 décembre 1877.
[3] Loc. cit.

dans la moelle allongée du lapin le centre pour les réflexes généraux. Mais si l'hypothèse de Franck et Pitres est exacte, cela ne prouve pas autre chose que ceci : c'est que la moelle allongée joue un rôle accessoire et complémentaire dans le processus épileptique.

Bubnoff et Heidenhain[1], d'autre part, ont observé que si, après ablation de la zone motrice d'un côté, on excite la substance blanche, l'attaque commence du même côté que l'excitation. Cela prouve que l'excitation passe dans la zone motrice restée intacte. Après ablation bilatérale de l'écorce, l'excitation de la substance blanche ne produit jamais l'attaque épileptique[2].

Unverricht[3] a de son côté observé que dans certains cas, dans lesquels la convulsion était limitée à une moitié du corps, par exemple à gauche, les membres du côté droit ou restaient étendus d'une manière tonique, ou participaient avec le même rythme, mais à un degré plus faible, aux secousses des membres du côté gauche ; ce ne serait là qu'un phénomène accidentel et non pas une véritable attaque convulsive des deux côtés du corps, parce que l'allure typique de la convulsion épileptique n'est pas altérée. En effet, au fur et à mesure que la convulsion se répand aux extrémités du corps opposées à la zone motrice excitée, on voit que les membres de l'autre côté présentent de légères secousses musculaires. Ensuite, quand l'attaque passe à ce côté du corps, on peut observer des contractions musculaires secondaires aux membres qui avaient présenté en premier lieu l'attaque convulsive. Ces contractions secondaires ne sont pas modifiées par l'extirpation de l'écorce, ni par l'hémisection de la moelle épinière. Il n'est donc pas admissible qu'elles se produisent par diffusion de l'excitation dans les ganglions inférieurs. Si l'on considère ces contractions secondaires comme des convulsions épileptiques, on devrait aussi chercher le centre de l'épilepsie dans la moelle épinière.

Une dernière objection a été soulevée contre la théorie de Luciani. Albertoni, Franck et Pitres ont vu des attaques épileptiques continuer, même si, quelques secondes après la cessation de l'excitation, on enlève rapidement la zone motrice exci-

[1] *Pflüger's Arch.* Bd. 26, 3 et 4, 1881.
[2] Nous avons déjà vu que Vulpian est arrivé, en congelant l'écorce des deux côtés, à des résultats opposés.
[3] Loc. cit.

tée et cela aussi bien dans l'attaque généralisée que dans l'unilatérale. Munk et Novi ont fait cesser l'attaque en enlevant l'écorce excitée. Bubnoff et Heidenhain divisent les résultats d'expériences semblables en trois séries. Dans une première série, il arrive souvent en enlevant le centre cortical d'une extrémité, de supprimer les convulsions de cette extrémité, pendant que dans le reste du corps les convulsions continuent. Dans une deuxième série, l'ablation de toute la zone motrice d'un côté, supprime la convulsion unilatérale ou générale. Dans une troisième série, la convulsion continue nonobstant l'ablation de cette zone.

Quelque temps après, une nouvelle théorie, qui dissociait le centre des convulsions cloniques et celui des convulsions toniques a été soutenue, comme nous le verrons bientôt, par Ziehen et Bechterew.

§ 5. — *Convulsions toniques et convulsions cloniques.*

Quelques auteurs ont donné une signification différente aux convulsions toniques et aux convulsions cloniques. On a récemment attribué un siège différent aux deux formes de convulsions.

Poincaré[1] reproduit comme suit les résultats de quelques expériences de Tood : Tood a observé qu'en irritant par l'électricité les cordons antérieurs de la moelle on donne lieu à une contraction permanente ; en irritant la protubérance, on a des mouvements convulsifs, c'est-à-dire des contractions avec déplacement des segments des membres. « L'animal ne reste pas raide, il se débat comme l'enfant dans ses convulsions, l'épileptique dans ses accès, la femme dans ses crises d'hystérie. »

Brown-Séquard[2] pensait que « ce qu'il y a d'essentiel dans l'accès d'épilepsie, c'est la contraction tétanique qui se montre au début, les convulsions cloniques n'étant, en général, que des conséquences de l'asphyxie due à l'arrêt de la respiration et à plusieurs autres causes. »

Nothnagel[3] considère les convulsions cloniques qu'il a provoquées chez la grenouille rousse, après section de la moelle et électrisation du sciatique, comme de nature réflexe, une excita-

[1] Le système nerveux central, Paris-Nancy, 1877, t. II, p. 9.
[2] *Journal de la physiologie*, I, 1858, p. 378 en note.
[3] *Virch. Arch.*, B. 49, p. 267.

tion continue pouvant, d'après lui, se transformer en excitation intermittente produisant des convulsions cloniques.

Parmi les poisons convulsivants, quelques-uns sont considérés comme poisons à type cortical : cocaïne (Richet et Langlois), santonine et santonate de soude (Turfschaminow), atropine (Richet); d'autres à type bulbaire : picrotoxine, essence d'absinthe; d'autres enfin à type bulbo-médullaire : strychnine. En faisant l'historique de la moelle, comme siège des convulsions épileptiformes, nous avons vu à quels résultats variés sont arrivés les différents auteurs en expérimentant avec les mêmes poisons, parfois sur les mêmes animaux.

Richet[1] croit que ces contradictions ne sont qu'apparentes : « les poisons convulsivants, écrit-il, portent leur action sur tous les éléments moteurs de l'axe cérébro-spinal, mais ils ont parfois une action de prédilection sur tel ou tel centre. » Il s'agirait, d'après Richet, d'une question de dose. A dose moyenne le centre de prédilection serait mis en jeu, à dose forte tous les éléments de l'axe cérébro-spinal seraient excités, mais dans des proportions différentes.

Chirone, Curci et Testa[2] pensent que la cinchonidine est un poison cortical (convulsions cloniques), la picrotoxine un poison bulbaire (convulsions toniques).

Albertoni[3], en faisant ses expériences avec les mêmes poisons sur les singes et sur les chiens, est arrivé à des résultats tout à fait contraires.

Luchsinger et Gottlieb, déjà cités, ont obtenu des convulsions cloniques avec la picrotoxine.

Rovighi et Santini[4] soutiennent, comme nous l'avons vu, que la cinchonidine et la picrotoxine agissent d'abord sur la zone motrice, car dans leurs expériences sur le singe et le chien, ils ont observé que les convulsions, avant d'être générales, sont localisées à un groupe musculaire, que l'ablation de la zone motrice ou la séparation des hémisphères du bulbe modifient les convulsions. Ils ont fait en outre une observation plus précise : « Dans le développement de l'attaque épileptique, lorsqu'on produisait l'empoisonnement peu de jours après la décortication cérébrale et que les phénomènes parétiques dans les

[1] Dict. IV, convulsivants.
[2] Chirone et Curci. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1880. — Chirone et Testa, loc. cit.
[3] *Lo Sperimentale*, 1881.
[4] Loc. cit.

muscles du côté opposé à celui opéré étaient encore manifestes, *les convulsions étaient assez prononcées dans les muscles du côté sain et avaient une forme généralement clonique, moins intenses dans les muscles du côté paralysé et avec une forme presque toujours tonique.* (p. 283). »

Il faut arriver à Ziehen et à Bechterew pour avoir des théories générales sur les sièges des convulsions toniques et cloniques.

Ziehen [1], dans un article de discussion et de critique, a le premier émis l'idée que chez *tous les animaux,* c'est à l'écorce qu'il faut rattacher l'élément clonique de la convulsion épileptique artificielle et que c'est dans les centres moteurs non corticaux, inférieurs, qu'il faut localiser l'élément tonique. En effet, si l'action électrique est limitée à l'écorce avec un faible courant, on n'obtient que des attaques cloniques ; par un fort courant on excite aussi les centres moteurs inférieurs et on obtient tonisme et clonisme. Les convulsions cloniques, produites par des courants affaiblis, se calment totalement quand on a extirpé l'écorce correspondante ; cela prouve donc que les convulsions toniques ne résultent pas de la confusion des convulsions cloniques, et que les convulsions cloniques ne sont pas le résultat d'une action d'arrêt exercée par l'écorce sur les centres inférieurs. Si, après ablation du centre d'une jambe, on excite par un courant fort du côté de l'extirpation ou du côté opposé, la jambe dont le centre était enlevé n'a que des convulsions toniques, tandis que dans les trois autres pattes on observe, à la suite des convulsions toniques, des convulsions cloniques. La transmission de l'attaque au côté non excité et la succession des éléments de l'attaque ne contredisent pas l'idée que l'excitation se soit propagée à l'hémisphère opposé, engendrant ainsi l'élément clonique. L'excitation de la substance blanche, après ablation de l'écorce, ne provoque que des convulsions toniques par excitation des centres inférieurs, dans le territoire musculaire représenté dans l'écorce enlevée et par propagation de l'excitation des contractions cloniques d'origine corticale sur d'autres muscles. Nous avons déjà résumé ailleurs les expériences de Ziehen parues ultérieurement, d'excitation directe des noyaux infracorticaux chez les *lapins*. Par ces expériences, Ziehen pensait avoir donné la preuve directe que ces noyaux

[1] *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. 17.

sont le siège des convulsions toniques, et de celles-ci seulement.

Bechterew[1] arrive à des conclusions presque identiques; les convulsions cloniques sont d'origine corticale; la partie supérieure du bulbe et la protubérance contiennent un centre spécial, destiné à la locomotion, qui commande à l'activité associée des quatre extrémités de l'animal, qu'il s'agisse d'une grenouille ou d'un animal supérieur. A l'appui de sa théorie, Bechterew cite plusieurs expériences; Suschtschinski et Vyrubow ont obtenu, en piquant la protubérance chez le lapin, des convulsions épileptiformes, mais Vyrubow a prouvé que la section du cerveau au niveau des tubercules quadrijumeaux ne provoquait que de l'opistotonos et des convulsions cloniques passagères. Si, après cette section, on pique la protubérance, on n'a qu'un renforcement de l'opistotonos sans convulsions cloniques. D'autre part si, toujours chez le lapin, on pique la protubérance, après avoir sectionné les hémisphères au-dessus des ganglions de la base, on n'a plus de convulsions épileptiques, mais seulement quelques tressaillements convulsifs dispersés. Les convulsions épileptiques produites chez le lapin par la piqûre de la protubérance ne dépendent donc pas de l'excitation d'un centre spécial, mais de la transmission de l'excitation aux hémisphères, surtout à la zone motrice.

Todoski et Borischpolsky, d'autre part, ont prouvé que quand on pique la protubérance chez le lapin, il se produit une congestion cérébrale temporaire par rétraction des artères des autres parties du corps; la congestion cérébrale produirait l'épilepsie.

En piquant la protubérance chez le chien, on n'obtient que des convulsions généralisées toniques directement après l'excitation, parce que chez les animaux supérieurs, le cerveau ayant un gros volume, la piqûre n'excite point les centres vaso-moteurs; il faut qu'une lésion plus étendue agisse sur les conducteurs moteurs. Pour obtenir l'attaque épileptique chez le chien en piquant la protubérance, il faut mettre l'aiguille en communication avec l'appareil de du Bois-Reymond. Meyer, de son côté, en provoquant chez des *chiens* et des *chats* l'épilepsie toxique par injection intraveineuse d'absinthe et de cinchonine, a observé que si, pendant les convulsions, on sectionne le cer-

[1] *Neurologisches Centralblatt*, 1897, p. 146.

veau au niveau des tubercules quadrijumeaux, les convulsions cloniques disparaissent aussitôt. Il ne reste que de l'opistotonos et de l'extension tonique des extrémités produits par la section. Chez d'autres animaux on n'a pas obtenu des convulsions épileptiques après avoir fait d'abord la même section ou après avoir enlevé les deux zones motrices.

Les convulsions cloniques à succession rapide sont caractéristiques de l'irritation des zones corticales motrices et ne peuvent être engendrées ni par l'excitation de la protubérance, ni par celle d'autres territoires sous-corticaux. Bechterew reconnaît cependant, à la fin de son travail, qu'il y a des cas de convulsions cloniques qui ne sont pas d'origine corticale : par exemple la chorée persistante chez des chiens, après section de la partie supérieure de la moelle épinière, et les convulsions cloniques produites sous l'influence d'une commotion cérébrale chez des animaux privés de la couche corticale motrice. Il est regrettable que Bechterew ne nous dise pas sur quel genre d'animaux ces dernières expériences ont été faites.

Nous croyons utile de faire suivre l'exposé de ces opinions sur le siège des convulsions toniques et cloniques de celui des résultats expérimentaux obtenus par la décapitation des chiens.

« 1° Presque toujours, au moment où le couteau vient de tomber, le corps de l'animal exécute des mouvements énergiques des membres postérieurs et de la queue. Ces mouvements sont assez énergiques pour projeter l'animal hors de la gouttière dans laquelle il est maintenu. Dans une expérience à laquelle assistaient MM. Dastre et Laborde, le corps du chien sauta par dessus les bords de la gouttière et, à notre grande stupéfaction, vint tomber à nos pieds.

2° Une demi-minute après la décollation apparaissent des mouvements des quatre membres et de la queue, mouvements quelquefois plus marqués dans le train postérieur, et dont le résultat est de mettre les membres dans l'extension.

Ces mouvements sont suivis d'une contracture puissante de tous les muscles du tronc, contracture assez forte dans les masses dorso-lombaires pour déterminer le redressement du corps au-dessus de la gouttière qui enferme l'animal. Le tronc, en effet, s'incurve en arc. Deux minutes après la chute du couteau, *tout le tronc* est pris de contractions fibrillaires. [1]»

[1] Loye. La mort par la décapitation, p. 99.

Comme on le voit, le phénomène que l'on constate dans le tronc du chien décapité est une convulsion tonique. On ne peut interpréter autrement les mouvements qui projettent l'animal hors de la gouttière, les mouvements qui mettent les membres dans l'extension et la contracture qui s'en suit.

§ 6. — *La méthode.*

Les différents auteurs qui ont étudié les convulsions épileptiformes, les ont provoquées au moyen d'excitants mécaniques, chimiques et électriques, qu'ils appliquaient à l'axe cérébro-spinal, soit d'une manière directe, soit d'une manière indirecte.

Les excitations mécaniques, électriques et chimiques ont été appliquées directement, aussi bien sur l'écorce de la zone motrice que sur les ganglions sous-corticaux, sur la protubérance et le bulbe et sur la moelle.

L'excitation indirecte, sans lésions préalables du système nerveux ou après ces lésions, a été accomplie au moyen de l'hémorragie brusque ou de la compression des artères cervicales (Kussmaul et Tenner), au moyen de l'asphyxie, de traumatismes sur le crâne (Westphall), ou par injection de poisons convulsivants.

Les excitants mécaniques détruisent assez vite la région sur laquelle ils sont appliqués et rendent cette région inexcitable ; d'autre part ils ne peuvent être appliqués, en vue d'un résultat contrôlable, que d'une manière directe.

Les excitants chimiques, s'ils sont appliqués directement, diffusent trop facilement et sont absorbés dans la circulation, portant ainsi leur action aussi sur des parties du système nerveux autres que celles qu'on se propose d'exciter. Si les excitants chimiques sont appliqués indirectement, ils agissent non seulement sur tout l'axe cérébro-spinal, mais aussi sur tout l'organisme.

Les agents chimiques, appliqués directement ou indirectement, produisent d'autre part une excitation persistante, qu'on ne peut ni suspendre ni supprimer d'une manière absolument certaine.

L'électricité a donné pour l'excitation du système nerveux les meilleurs résultats. C'est un excitant dont on peut mesurer

l'énergie, interrompre ou supprimer l'action ; les lésions qu'elle entraîne, si elle est appliquée avec une énergie et pendant un temps voulus, sont seulement fonctionnelles. L'électricité a été surtout employée d'une manière directe sur la zone motrice, pour provoquer l'épilepsie corticale.

Mais elle peut être aussi appliquée d'une manière indirecte.

M. le Dr Battelli[1], assistant au laboratoire de physiologie de l'Université de Genève, a récemment montré qu'on peut provoquer chez le chien, au moyen de l'application d'un courant alternatif (électrodes bouche et nuque) une crise convulsive épileptiforme caractérisée par une phase tonique suivie d'une phase clonique.

Cette méthode porte l'excitant sur tout l'encéphale. Elle présente l'avantage de pouvoir être appliquée à plusieurs reprises, sans mettre chaque fois, par un acte opératoire, à découvert les parties qu'on veut exciter. Elle permet de supprimer sur l'animal en expérience une partie quelconque du système nerveux central, pour appliquer, le jour même de l'opération et les jours suivants, le courant alternatif et provoquer la crise épileptiforme. On peut ainsi étudier quelles modifications entraîne dans la forme des convulsions la suppression des différentes parties de l'axe cérébro-spinal.

Pour supprimer l'action d'une partie donnée du système nerveux, on peut employer l'ablation à la curette, la section au scalpel, la réfrigération locale ou des substances chimiques. Mais la réfrigération locale de l'écorce pour supprimer l'action de celle-ci, peut provoquer comme phénomène concomitant une réaction inflammatoire violente, qui, en excitant à son tour l'écorce, va à l'encontre du but qu'on se proposait. Le chloral, la morphine, l'éther, le chloroforme, l'absinthe, le bromure de potassium, l'alcool (en injection intraveineuse), etc., d'autre part, présentent les désavantages que nous avons déjà signalés pour les poisons convulsivants.

Nous préférons donc l'ablation à la curette ou la section au scalpel à toute autre méthode.

[1] *Société de Biologie*, 4 juillet 1903.

(A suivre).

Etude expérimentale de l'action bactério-fixatrice et bactéricide du goudron et du pétrole répandus sur les routes.

(Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève)

Par le prof. H. CRISTIANI et M. G. DE MICHELIS

Dans un mémoire précédent[1] nous avons exposé le résultat de nos recherches sur la quantité de germes vivants pouvant se trouver suspendus, dans différentes circonstances, dans l'atmosphère des routes pétrolées et goudronnées, comparativement aux routes n'ayant subi aucun traitement. Nous avons montré que ce nombre qui était très considérable dans les routes ordinaires diminuait sur les routes goudronnées pour devenir très faible sur les routes pétrolées.

Or, cette diminution du nombre des germes sur les routes traitées par le goudron et le pétrole peut être due à des causes diverses, notamment, en premier lieu, à une action fixatrice de la poussière qu'exercent sans aucun doute ces substances, et, en second lieu, à leur pouvoir de détruire les bactéries, c'est-à-dire à leur action antiseptique.

Nous avons cherché à vérifier expérimentalement si ces facteurs entraient tous les deux en ligne de compte et, éventuellement, à déterminer quelle était la part qui revenait à l'un et à l'autre dans cette action épuratrice.

Il suffit de considérer comparativement une route goudronnée ou pétrolée et une route ordinaire, pour être persuadé de l'existence d'une action fixatrice des poussières exercée par ces substances. Les photographies reproduites dans le travail de M. Guglielminetti[2], montrant des automobiles passant sur des routes différemment traitées, démontrent avec une grande évidence quel grand rôle peuvent jouer, dans l'abattage des poussières, le pétrole et le goudron. Mais il serait imprudent de se contenter de quelques observations isolées pour en tirer des

[1] CRISTIANI et DE MICHELIS. De l'influence du « pétrolage » et « goudronnage » des routes sur la poussière et les germes vivants de l'atmosphère, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904. N° 1.

[2] GUGLIELMINETTI. La suppression de la poussière par le goudronnage et le pétrolage des routes, *Revue d'hygiène*, avril 1903.

conclusions favorables et absolues et nous avons, pour notre compte, vu des automobiles passer sur des routes goudronnées et soulever de tels nuages de poussière qu'elles en restaient englobées comme dans une auréole.

Il nous a par conséquent paru utile de reproduire expérimentalement les différentes conditions dans lesquelles peut se trouver une pareille route et étudier, dans ses détails, l'action qu'une surface traitée par le pétrole et le goudron pouvait exercer sur les poussières et les germes vivants.

Pour réaliser une route *in vitro* nous avons procédé de différentes manières selon le but que nous nous proposions dans chacune de nos recherches. Tantôt nous l'avons représentée par des tubes de verre, de longueur et de diamètre variable, que nous remplissions aux trois quarts de terre que nous tassions de manière à lui donner la consistance voulue. D'autres fois, lorsqu'il était nécessaire d'agir sur des surfaces plus larges, les routes étaient représentées par des boîtes de verre ou des vases plus ou moins profonds. Une partie de ces différents récipients, remplis de terre bien tassée, étaient conservés tels quels, d'autres étaient traités par le pétrole et d'autres enfin par le goudron. La quantité de ces substances qui était employée correspondait à ce qui était nécessaire, au minimum, pour en couvrir toute la surface

I — *Etude du pouvoir fixateur des poussières.*

La terre que nous avons employée pour remplir nos appareils provenait de travaux de terrassement des routes. Nous l'avons d'abord débarrassée des cailloux et du gravier et l'avons tamisée au tamis de 2^{mm}. Le produit de ce tamisage, nous l'avons encore divisé en trois parties en le tamisant à nouveau à 1^{mm} et à $^{1}/_{2}{}^{mm}$; nous avons ainsi obtenu de la terre dont les grains étaient de $1\text{-}2^{mm}$, $^{1}/_{2}\text{-}1^{mm}$ et moins que $^{1}/_{2}{}^{mm}$. Nous avons fait des expériences avec de la terre de grain différent, surtout en vue d'en étudier la porosité et le pouvoir capillaire d'absorption[1], mais pour nos essais actuels notre terre était composée d'un mélange en parties égales de ces trois produits de tamisage.

[1] Cette question sera traitée dans la thèse de M. H. Ferroni, qui poursuit en ce moment des recherches dans cette direction au Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève. H. Cristiani.

Expériences. — On prend trois tubes (grosses éprouvettes) qu'on remplit aux trois quarts de terre mélangée ($^1/_2$-1-2mm). On verse dans l'un avec une pipette, directement sur la surface tassée de la terre, un demi-centimètre cube d'huile de pétrole et, dans un second tube, on introduit approximativement la même quantité de goudron liquide ; ces quantités de substances doivent être suffisantes pour recouvrir toute la surface de la terre. On les verra alors pénétrer petit à petit dans la terre même, le pétrole jusqu'à $^1/_2$-1 cm de profondeur, le goudron à peine de 2-3mm. Lorsque les grains de la terre se voient de nouveau à la surface, nous ajoutons au tube goudronné un peu de terre fine, comme cela se pratique dans le goudronnage des routes ; nous en mettons en excès et après une demi-heure à une heure nous en enlevons l'excédent. Nos routes artificielles sont ainsi préparées ; si elles ne réalisent pas tous les desidereta, elles nous offrent cependant ce qui est nécessaire et suffisant pour nos expériences.

En versant maintenant, sur ces surfaces, des poussières fines, comme de la terre obtenue par lévigation, nous pouvons étudier de très près la manière dont elles se comportent dans les différents tubes.

Pour mieux suivre tous les détails des modifications qui y surviennent nous avons préféré, au lieu de prendre de la terre ayant la même couleur que la route artificielle, nous servir d'une poudre blanche, inerte et insoluble ; nous nous sommes arrêtés à la poudre de talc.

Nous versons dans chacun des trois tubes (route ordinaire, route pétrolée et route goudronnée), environ 2 cm de talc et suivons attentivement les modifications qui y surviennent.

Tableau I. — *Modifications après 24 heures.*

1. Terre simple.	Pas de changement.
2. Terre pétrolée	Le talc est devenu jaune sur une hauteur de 1 cm environ.
3. Terre goudronnée.	Le talc est imbibé (noir) sur une hauteur de 1mm.

Tableau II. — *Après huit jours.*

1. Terre simple.	Pas de changement.
2. Terre pétrolée.	Le talc est devenu jaune et grumeleux sur plus de 1 cm de hauteur.
3. Terre goudronnée.	Le talc est imbibé (noir) sur une hauteur de 2mm, il est légèrement teinté au-dessus de la couche imbibée.

Tableau III. — *Après un mois.*

1. Terre simple.	Pas de changement.
2. Terre pétrolée.	A peu près comme dans n° II.
3. Terre goudronnée.	A peu près comme dans n° II.

Si au lieu de faire cette expérience avec des tubes récemment pétrolés et goudronnés, on en prend d'autres qui aient subi ce traitement quelques temps auparavant, le résultat est différent.

TABLEAU IV. — *Pétrolage et goudronnage fait depuis 15 jours, et poudre versée depuis 8 jours.*

1. Terre simple	Pas de changement.
2. Terre pétrolée.	Le talc est devenu jaune sur une hauteur de 4-5mm.
3. Terre goudronnée.	Le talc est imbibé sur une hauteur à peine appréciable.

TABLEAU V. — *Goudronnage et pétrolage plus ancien (environ 1 mois) poudre versée depuis 8 jours.*

1. Terre simple	Pas de changement.
2. Terre pétrolée.	Le talc est devenu jaune sur une hauteur de 2-3mm.
3. Terre goudronnée.	Le talc n'est pas modifié.

Si nous prenons maintenant les premiers tubes (Tableau II) et que nous les renversions pour en sortir le talc libre en agitant le tube, mais sans trop de violence, nous verrons :.

Tubes avec :	Hauteur du talc resté adhérent :	Etat du talc sorti du tube :
1. Terre simple.	0 (la surface est saupoudrée de blanc.)	Pas de changement.
2. Terre pétrolée.	1 cm (env. colonne brisée et irrégulière.)	Partiellement coloré en jaune et formant des grumeaux.
3. Terre goudronnée.	0,2 cm.	Partiellement teinté, mais sans grumeaux.

Les grumeaux sortis du tube pétrolé, surtout ceux qu'on peut faire sortir en secouant fortement celui-ci, sont assez gros, mais se laissent facilement écraser; la poussière qu'on en obtient est plus collante, plus adhésive que le talc resté blanc, elle a une forte odeur de pétrole. La poussière brunie sortie des tubes goudronnés ne présente pas ces caractères, mais sent fortement le goudron.

En faisant agir dans l'intérieur des tubes un courant d'air très énergique (par exemple en soufflant avec un chalumeau), on détache une partie du talc imbibé de pétrole et adhérant à la surface pétrolée; en agissant de même dans des tubes goudronnés, il en sort pour commencer quelque poussière, mais bientôt ces courants d'air restent sans effet : la petite couche de talc infiltrée de goudron fait désormais partie de la croûte que le goudron a formée avec la terre. Cette croûte a un aspect grenus et se laisse morceler avec un instrument dur, mais elle est suffisamment cohérente pour résister à des courants d'air d'une certaine intensité.

En répétant cette expérience avec des tubes traités par le pétrole et le goudron depuis un temps plus long (Tableaux IV et V), les résultats seront différents. Le talc du tube pétrolé sera jauni et adhérent comme précédemment, quoique à un moindre degré, mais dans le tube goudronné l'imbibition du talc par le goudron sera des plus réduites.

La cause de ce phénomène est due au fait que l'huile de pétrole est une substance liquide qui ne modifie pas sa consistance, tandis que le goudron est un liquide épais qui ne tarde pas à durcir lorsqu'il est mélangé avec la terre. Or l'imbibition du talc par ces deux substances est due au pouvoir capillaire d'absorption que cette poudre exerce sur la surface de la terre pétrolée et goudronnée et son étendue sera en raison inverse de l'épaisseur du liquide.

La raison pour laquelle un même liquide (le pétrole) donne des résultats différents selon que le pétrolage est récent ou ancien, tient au fait que dans les tubes anciens, la surface pétrolée a été appauvrie en pétrole par l'absorption qui a été exercée par la terre elle même, ce qui se remarque à l'augmentation de l'épaisseur de la couche de terre imbibée de pétrole.

Dans le tube goudronné, par contre, le goudron ayant formé avec la terre une croûte assez dure, finit par perdre la faculté d'englober la poussière.

Donc, tant le pétrole que le goudron exercent une action fixatrice sur la poussière, mais avec une puissance et une étendue différentes. L'action du pétrole est très étendue et peu puissante tandis que celle du goudron est si énergique qu'elle constitue un véritable englobement, mais n'a qu'une étendue très limitée. En outre cette puissance fixatrice est en rapport inverse avec le temps depuis lequel le pétrolage et le goudronnage ont été pratiqués, avec cette différence que le pétrole conserve pendant beaucoup plus longtemps que le goudron le pouvoir d'imbiber et de faire adhérer les poussières. Cette différence est due surtout au fait que le goudron se solidifie assez rapidement, tandis que le pétrole reste toujours liquide et soumis par conséquent aux lois de la capillarité.

II. — *Etude de l'action bactéricide sur des cultures pures de différents microbes.*

Dans une autre série de recherches, nous avons essayé de déterminer quel était le pouvoir antiseptique exercé par une

1re SÉRIE. — *Pétrolage et goudronnage de 48 heures.* (+ colonies. — Pas de colonies.)

		jours: 1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	30	41	100	
		heures: 1	3	6	9	12	24																							
Sp. du Choléra	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.											
	Sol pétrolé	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	.																		
	Sol goudronné	—	—	—	—	—	—	—	.																					
Bacille d'Eberth	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	.				
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	.						
	Sol goudronné	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.																
B. de la Diphtérie	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.					
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	.															
	Sol goudronné	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	.																
Bacille du Charbon*	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	Continue
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	
	Sol goudronné	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—		—	
Bacille pyocyanique	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Continue	
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
	Sol goudronné**																													

* Le résultat positif a continué jusqu'à 100 jours pour le sol *normal* et le sol *pétrolé,* nous avons alors arrêté les ensemencements.

** L'action du goudron n'a pas été regulièrement poursuivie pour le b. pyocyanique.

surface de terre pétrolée et goudronnée sur différents germes, ou, pour mieux nous exprimer, à étudier combien de temps ces germes pouvaient rester vivants et capables de se reproduire après avoir été en contact avec une surface de terre pétrolée et goudronnée, et cela comparativement avec une terre non traitée.

2me SÉRIE. — *Pétrolage et goudronnage de 24 h*

	jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	heures	1	3	6	9	12	24																			
Sp. du Choléra	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	·							
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	·							
	Sol goudronné	—	—	—	—	—	—	—	—	·																
Bacille d'Eberth	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	
	Sol goudronné	+	—	—	—	—	—	—	—	—	·															
B. de la Diphtérie	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	
	Sol goudronné	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	·														
M. prodigiosus *	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Sol goudronné	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—							

* Le résultat positif pour le sol *normal* et le sol *pétrolé* persiste même après le 30me jour. Nous avons arrêté alors les ensemencements.

Nous avons pratiqué ces essais de différentes manières, soit en versant sur la surface de la terre une petite quantité de culture pure de chaque espèce microbienne, soit, pour nous rapprocher davantage de la réalité, en recouvrant cette surface avec de la terre fine stérilisée, qui était ensuite imbibée avec les cultures. Les tubes de terre étaient préparés comme pour les expériences précédentes, avec cette différence qu'ils étaient préalablement stérilisés et conservés bouchés avec de l'ouate. Le goudronnage et le pétrolage étaient pratiqués après la stérilisation, avec les précautions d'usage. Le temps qui s'était écoulé entre la préparation des tubes et leur infection a varié dans les différentes expériences et sera cité chaque fois en particulier.

Pour l'infection des tubes, nous avons employé des cultures en bouillon, agées de 24 à 48 heures.

Voilà, sous forme de tableaux, quelques-unes de ces expériences :

(Tableaux 1re et 2me Séries p. 114-115).

3me SÉRIE. — *Pétrolage et Goudronnage très recents (environ une heure).*

	jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	heures	1	3	6	9	12	24														
Sp. du Choléra	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—								
	Sol goudronné	—	—	—	—																
Bacille d'Eberth	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
	Sol goudronné	—	—	—	—	—	—	—													
B. de la Diphtérie	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	
	Sol pétrolé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	
	Sol goudronné	+	+	+	—	—	—	—	—												

Si nous analysons maintenant les résultats fournis par ces différents essais, nous voyons un fait s'imposer d'emblée à notre observation : l'énergique pouvoir bactéricide du goudron. On est par contre frappé de voir que l'action de l'huile de pétrole est faible ou nulle.

Le goudron foudroie presque le choléra, tue en 24 heures au maximum les bacilles de la diphtérie et le bacille d'Eberth, et finit par détruire aussi le micrococcus prodigiosus, mais a une action moins marquée sur les spores du charbon. Le pétrole, par contre, fait périr le vibrion du choléra un peu plus vite que dans la terre non traitée (1-5 jours au lieu de 5-11 jours), accélère aussi la mort du bacille typhique (10-12 jours au lieu de 14-17) et du bacille de la diphtérie (2-11 jours au lieu de 11-17), mais n'a aucune action sur le bacille pyocyanique ni sur les spores du charbon.

Le fait que le goudron a la propriété d'imbiber seulement une petite partie des poussières qui viennent en contact avec la surface goudronnée nous a poussé à rechercher si des ensemencements faits non sur cette surface même, mais dans une couche de terre versée sur cette surface, étaient aussi influencés à distance par le goudron.

Voilà quelques-uns de ces résultats :

4me SÉRIE. — *Sol récemment goudronné et saupoudré ensuite avec 1 cm. environ de terre.*

jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	15	30	
heures	1	3	6	9	12	24														
. du choléra	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	.					* Bacille du Charbon continue
acille d'Eberth	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—		
acille de la diphtérie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	
I. prodigiosus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	
acille du charbon	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+*	

[illegible]me SÉRIE. — *Sol goudronné depuis 24 h. et soupoudré avec 1 c. m. de terre.*

jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
heures	1	3	6	9	12	24														
Sp. du choléra	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.										
Bacille d'Eberth	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.										
Bacille de la diphtérie	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	.							

Ces deux séries d'expériences nous démontrent, qu'un sol récemment goudronné exerce une action antiseptique aussi sur des poussières qui n'arrivent pas en contact avec la surface goudronnée ; cette action est cependant moins énergique que lorsqu'il y a contact. Le tableau suivant nous montre par contre que, lorsque le goudronnage est ancien (quelque mois), l'action antiseptique du goudron s'affaiblit considérablement.

6me SÉRIE. — *Sol goudronné anciennement* (2 mois).

jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	[illegible]
heures	1	3	6	9	12	24														
Sp. du choléra	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	.								
Bacille d'Eberth	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	.								
Bacille de la diphtérie	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	.						

III. — *Etude de l'action bactéricide combinée avec l'action fixatrice de poussières infectées.*

Une troisième série d'expériences a été faite d'une manière différente, propre à mettre en évidence aussi bien le rôle bactério-fixateur que le rôle bactéricide de la terre pétrolée et goudronnée. Ces essais réalisent en effet la réunion des deux séries d'expériences précédentes, puisqu'elles s'occupent en même temps des poussières et des germes.

Au lieu de prendre, comme précédemment, des tubes, nous prenons des boîtes de Petri qui, remplies de terre, sont traitées par le pétrole et le goudron de manière que toute leur surface soit recouverte.

Pour réaliser, comme sur les routes, la contamination de ces surfaces, non par des liquides contenant des germes, mais par des poussières bactérifères, nous avons préparé des poudres infectées avec des cultures pures.

Nous avons pris toujours la poudre de talc qui préalablement stérilisée a été arrosée avec des cultures de *micrococcus prodigiosus*, de manière à l'imbiber complètement. La pulpe obtenue, après dessication à l'abri de toute contamination, a été réduite en poussière fine et avec cette poussière, donnant au contrôle de belles colonies caractéristiques de micrococcus

prodigiosus, nous avons abondamment saupoudré plusieurs séries de trois plaques chacune, une de terre simple, une de terre pétrolée et une troisième de terre goudronnée.

Pour étudier le pouvoir fixateur, au lieu d'ensemencer comme nous le faisions précédemment en puisant à la surface avec une anse de platine, nous ensemencions ici par soufflerie, c'est-à-dire qu'après avoir placé la boîte de verre sur le coin d'une table (celle-ci était recouverte par précaution avec un linge humecté), nous tenions, perpendiculairement à la surface de la terre, une plaque de Pétri contenant de la gélose, et, soit avec une poire débitant de l'air filtré, soit avec la bouche au moyen d'un tube de verre stérilisé et bouché à l'ouate, nous exercions à la surface de la terre infectée un courant d'air d'intensité variable, de manière à diriger contre la gélose la poussière qui se soulevait de la plaque de terre.

La plaque de gélose était soumise à l'étuve à 37° et, après 24 ou 48 heures, nous en étudiions les résultats, en examinant s'il y avait des colonies, en quel nombre, et en ne tenant compte que de celles qui présentaient les caractères du micrococcus prodigiosus.

Voilà les résultats de ces expériences :

Plaques saupoudrées avec de la poudre de talc infectée avec du micrococcus prodigi sus. Pétrolage et goudronnage récent (moins de 24 h.)

(+ + = beaucoup de colonies).

Ensemencement après infection	Terre simple	Pétrolée	Goudronnée
1/4 h. (courant moyen)	+ +	+ +	+ +
6 heures	+ +	+ +	+
32 heures	+ +	+	+
5 jours	+ +	+	—
11 jours	+ +	+	—
19 jours (courant tr. fort)	+ +	+ +	—

Contrôle de ces expériences au moyen d'ensemencement direct au fil de platine.

	Après 11 jours	19 jours	24 jours.
Sol normal	+	+	+
Sol pétrolé	+	+	+
Sol goudronné	—	—	—

Il est bon d'ajouter que le courant d'air exercé sur la terre dans la dernière expérience du tableau (19 jours) était très fort, de manière que toutes les plaques de gélose, y compris celle du goudron, étaient parsemées de grains de terre; or tandis que autour de ces grains dans les plaques venant de la terre simple et de la terre pétrolées, il y avait presque constamment une auréole bactérienne, tous les grains sont restés stériles dans la plaque provenant du goudron. Donc les germes imbibés de goudron étaient non seulement englobés mais tués.

Une autre expérience faite avec des plaques pétrolées et goudronnées depuis huit jours a donné les résultats suivants :

Temps après l'infection	Terre simple	Pétrolée	Goudronnée
½ heure	+ +	+ +	+ +
7 heures	+ +	+	+
24 heures	+ +	+	+
2 jours	+ +	+	+
4 jours	+ +	+	+
13 jours	+	+	+
23 jours	+	+	—

Il résulte de ce tableau que la terre pétrolée se comporte, dans un pétrolage de 8 jours, à peu près de même que dans un pétrolage récent, tandis que la terre goudronnée depuis 8 jours a une action bactéricide moins intense (23 jours au lieu de 11). Le contrôle par ensemencement direct de ces expériences a donné un résustat négatif pour la plaque goudronnée de 23 jours.

Les conclusions qu'on peut tirer de l'ensemble de ces expériences sont celles-ci :

Tant le pétrole que le goudron répandus sur la terre jouissent d'un pouvoir bactério-fixateur et bactéricide, mais leur action s'exerce d'une manière différente et avec une énergie différente.

Au point de vue de la *fixation de la poussière et des germes*, l'action des huiles lourdes de pétrole est très rapide et manifeste. Au contact d'une surface pétrolée, surtout si le pétrolage est récent, l'huile monte par capillarité dans la masse de la poussière, et cette puissance capillaire d'absorption est très étendue ; la poussière reste adhérente en couche épaisse à la

surface pétrolée, mais cette adhérence n'est pas très forte puisqu'un courant d'air d'une certaine intensité peut en avoir raison. Lorsque le pétrolage est ancien, cette action fixatrice s'atténue.

TABLEAU RÉCAPITULATIF. — *Moyenne.*

Temps de survie	Sp. du Choléra	B. d'Eberth	B. de la Diphtérie	M. Prodigiosus	B. du Charbon *

Jours : 30, 29, 28, 27, 26, 25, 24, 23, 22, 21, 20, 19, 18, 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2

Heures : 24, 12, 9, 6, 3, 1

——— Sol ordinaire. ═══ Sol pétrolé. ——— Sol goudronné.
~~~~~ Sol goudronne et terre. — — — Sol anciennement goudronné.

* Le développement continue, sauf pour le sol goudronné.
~~~~~

L'action fixatrice du goudron est moins étendue, mais plus puissante; la poussière absorbée par la surface goudronnée fait désormais corps avec celle-ci, mais cette action absorbante ne s'étend qu'à une couche très mince de poussière et ne s'exerce que tant que le goudronnage est récent; lorsque la couche goudronnée est fortement durcie, ce pouvoir cesse ou s'affaiblit de manière à devenir à peine appréciable.

Au point de vue de l'*action antiseptique*, la terre pétrolée est beaucoup moins active que la terre goudronnée. En effet, tandis que le pétrole tue les germes faibles comme le choléra en quelques jours, le goudron les détruit en quelques heures. Pour ce qui regarde les germes plus résistants comme le micrococcus prodigiosus, ou ceux qui possèdent des spores, comme le charbon, le sol pétrolé est impuissant à les détruire, même après 100 jours, tandis que le sol goudronné finit par en avoir raison après 15 jours. Il est bon cependant d'ajouter que le goudron n'agit énergiquement que lorsqu'il est récemment versé sur la terre.

Il en est de même des poussières septiques avec lesquelles on saupoudre ces différents sols: le pétrole les imbibe et les fixe rapidement, mollement, mais abondamment, et ne les stérilise pas ou seulement au bout d'un temps très long; le goudron, par contre, en imbibe fortement une petite quantité, mais les stérilise beaucoup plus rapidement

---

Fracture des métatarsiens survenant pendant la marche (pied forcé)

Par le Dr Edmond Weber
Médecin de place à Colombier[1]

La découverte des rayons de Röntgen a permis non seulement de déceler la présence de corps étrangers métalliques dans les tissus, mais elle a rendu possible aussi la constatation de nombre de lésions osseuses traumatiques ignorées autrefois. Nous savons aujourd'hui que les fissures et les fractures des os de tout calibre sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'avait cru

[1] Ce travail a été présenté à la séance du 16 décembre de la *Société médicale neuchâteloise*, à Neuchâtel.

jadis. Pour que l'existence d'une fracture pût être admise sans conteste, le praticien d'il y a dix ans exigeait généralement que les symptômes cardinaux suivants fussent réunis : douleur très vive et bien localisée, crépitation et dislocation. Nous sommes actuellement en mesure d'affirmer qu'il existe bien des fractures et des fissures osseuses qui ne réunissent pas les symptômes énumérés plus haut. Je puis même dire que certaines catégories d'entre elles produisent à peine quelque gêne dans les mouvements et ne se manifestent presque d'aucune façon extérieurement. Rien de surprenant dès lors qu'elles soient restées longtemps méconnues.

Parmi ces dernières, il y a lieu de citer certaines fissures et fractures des métatarsiens. Celles-ci ont été observées avec une fréquence relativement considérable chez des soldats des diverses nations, et ce sont des médecins militaires qui ont le plus contribué à en répandre la connaissance. Il y a maintenant quatorze ans que je remplis les fonctions de médecin de place à Colombier et j'ai pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à exposer ici le résultat de mes expériences dans ce domaine.

Nous constatons assez souvent, surtout dans la seconde partie de nos écoles de recrues d'infanterie et de sous-officiers, l'existence d'une affection très particulière ayant son siège au niveau de la face dorsale d'un pied. Il s'agit d'un gonflement de consistance dure, douloureux à la palpation, occupant la largeur d'un ou de plusieurs métatarsiens et les dépassant un peu dans le sens de leur longueur. Il y a tuméfaction œdémateuse, le doigt enfoncé dans les tissus y laisse persister une empreinte, mais il n'existe pas de rougeur, comme c'est le cas dans l'arthrite goutteuse rhumatismale, ou encore dans l'arthrite consécutive à la blennorragie. L'absence de rougeur, provenant elle-même de l'absence de toute infection intra- ou extra-articulaire, constitue précisément un caractère essentiel de notre lésion. Ce caractère permet de différencier celle-ci de l'enflure que produirait une infection ou des troubles ayant leur siège dans le sang ou dans les vaisseaux lymphatiques. S'il s'agissait d'un processus phlegmoneux, on devrait en outre pouvoir retrouver le foramen de l'infection.

Ce gonflement a été désigné pendant bien des années sous le nom de *pied forcé* (Nimier); les auteurs allemands l'appelaient *Fussgeschwulst*. L'un et l'autre de ces termes avaient surtout été admis parce qu'ils ne désignaient pas une lésion anatomi-

que. On ignorait en effet la vraie nature du pied forcé, et il fallait un terme qui fût neutre à cet égard. Breithaupt pensait en 1855 qu'il s'agissait de tendovaginite des extenseurs du pied, Martin, Ponzat, Rittershausen et d'autres l'attribuaient à une périostite des métatarsiens, tandis que Weissbach y voyait une inflammation des ligaments du pied. Plusieurs médecins militaires ayant fait du service sur la place de Colombier il y a environ dix ans se souviendront sans doute encore que je leur donnais souvent ces diverses explications en présence de ces cas qui, je le répète, ne sont pas rares chez nous.

C'est assez récemment seulement que Kirchner, Schulte, Stechow, de Holstein, Thiele, etc., ont découvert et prouvé au moyen de la radiographie qu'il s'agit en réalité de fractures ou de fissures des os du métatarse. Cette découverte a d'abord paru invraisemblable à ceux qui ont traité des soldats atteints de pied forcé, et qui savent que fréquemment ceux-ci continuent de faire leur service et de marcher, et que bien souvent il n'en résulte pour eux qu'une certaine gêne, mais aucun des symptômes caractéristiques d'une grosse fracture. Pour ma part j'ai offert plusieurs fois à des soldats atteints de les adresser à l'Hôpital, mais la plupart ont refusé d'y aller, estimant que leur état de santé n'exigeait pas semblable mesure. Je me souviens cependant aussi d'en avoir dû faire licencier quelques-uns contre signature de l'acte de renonciation pour ce motif-là.

Ce serait une erreur de croire que ce n'est que dans des cas exceptionnellement graves de pied forcé qu'il y a fissure ou fracture; c'est au contraire la règle. Les anciennes interprétations de notre lésion étaient d'ailleurs notoirement insuffisantes. La tendinite aiguë de la jambe, due à la marche ou à l'usage excessif du vélo, affecte, comme celle du poignet, la forme si caractéristique de la tendinite crépitante et elle siège sur la partie inférieure de la jambe et non sur le pied. Or il n'existe pas le moindre frottement dans le pied forcé. D'autre part, s'il s'agissait réellement d'une inflammation des liagaments du pied due à la marche forcée, on devrait penser *a priori* que celle-ci siégerait à la plante du pied et non à sa face dorsale où l'enflure se trouve précisément. Quant à la périostite, cette interprétation se rapprochait singulièrement de la réalité et seule la radiographie a permis de trancher la question du diagnostic différentiel qui se pose ici.

Ce genre de fractures et de fissures est encore fort peu connu

de nos médecins militaires, ainsi que j'ai pu m'en convaincre à nouveau cette année. Si les soldats atteints ne sont pas toujours classés par eux parmi la catégorie des simulants ou de ceux qui exagèrent leurs bobos, il n'en est pas moins vrai que beaucoup de nos officiers sanitaires méconnaissent la vraie nature de cette lésion et l'envisagent comme une banale affection des pieds à l'égard de laquelle on peut se montrer indifférent. Aussi c'est avec raison que le Dr Meyer-Altweg, de Bâle, capitaine au bataillon 50, qui s'intéresse depuis plusieurs années à cette affection, dit en terminant un travail très complet publié sur cette matière[1], qu'il y a lieu de mentionner le pied forcé lors de l'instruction des aspirants et de faire rédiger les rapports que ce cas supposé exigerait. Avec mon confrère Dupraz[2], je ne puis que souscrire à ce vœu, en ajoutant qu'il me paraît opportun de donner aussi une courte description clinique de cette affection et d'en présenter quelques skiagrammes.

Pour celui qui a vu une seule fois un soldat atteint de pied forcé en connaissance de cause, l'aspect de l'organe, siège de la lésion, est tellement caractéristique, qu'il ne saurait plus être hésitant dans la suite. Sa description se résume en ceci : tuméfaction douloureuse au palper sur le dos du pied, à surface lisse non rougie, survenue pendant une marche pénible, en l'absence d'une cause interne telle que rhumatisme articulaire ou goutteux, ou encore blennorragique, et en l'absence d'une cause d'infection (phlegmon). Ce tableau symptomatique nous suffit parfaitement pour être fixés une fois que nous comptons parmi les prévenus. A ce moment, c'est-à-dire tout au début de la lésion, la radiographie nous fournit des skiagrammes qui permettent de voir directement la fracture, lorsque celle-ci est complète. Mais j'insiste pour dire que c'est là plutôt l'exception, et que dans la règle il s'agit de fissures. Or les fissures peuvent être si insignifiantes qu'elles sont à peine perceptibles à la vue ou qu'elles nous échappent même complètement.

Comme preuve à l'appui de cette assertion, qu'on veuille bien examiner attentivement la figure 1 de la planche I. Elle représente la radiographie du soldat M., de l'école de sous-officiers I, 1903. La lésion s'est produite le 12 octobre ; M. a fait deux jours d'infirmerie. Je l'ai ensuite adressé avec mon dia-

[1] *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1902, n° 11.
[2] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 juillet 1903.

gnostic de fracture du second métatarsien à un institut radiographique. La fissure que j'avais présumée existe réellement, mais on m'objectera qu'elle est bien difficile à voir. Peut-être quelqu'un croira-t-il devoir mettre son existence en doute ; ce serait tout à fait à tort, comme nous allons le constater tout à l'heure.

Pour terminer d'abord l'historique du soldat M., je dirai que, après avoir séjourné deux jours à l'infirmerie, il reprit le service et ne l'interrompit plus jusqu'à la fin de l'école, qui dura encore quelques jours. Immédiatement après il rentra à son poste civil de confiseur-pâtissier et a travaillé dès lors sans interruption. M. n'a pas consenti à aller à l'Hôpital, malgré l'offre que je lui avais faite d'y assurer son admission.

Il faut avouer que voilà peu de symptômes pour une fissure osseuse.

J'avais adressé le radiogramme fig. 1 (Pl. I) au médecin en chef à titre de pièce à l'appui annexée à mon rapport spécial sur le cas, puis je l'ai aussi envoyé en communication à M. le Dr Meyer-Altweg. Ce confrère m'a alors donné un conseil précieux qui mérite d'être suivi chaque fois que l'on se trouve en présence d'un cas douteux. Ce conseil permet de trancher la question sans recours et son exécution n'est pas difficile. Le voici : si vous n'êtes pas très sûr de votre fait ou si une première photographie manque de netteté, attendez quatre semaines, puis faites une seconde épreuve photographique. Entre temps un cal se sera formé, et si une fissure a pu vous échapper, le cal qui la remplit maintenant et déborde avec plus ou moins d'exubérance ne peut manquer cette fois d'apparaître clairement. La figure 2 de notre planche nous en fournit la preuve. C'est en effet le skiagramme du même soldat M. fait exactement un mois plus tard. Le volume considérable du cal fusiforme qui entoure une partie de la diaphyse du second métatarsien assure le bien-fondé de notre premier diagnostic et la réalité de l'existence d'une fissure peu appréciable sur la première photographie. Ainsi j'ai fait comme d'autres l'expérience que cette seconde photographie sera bien souvent nécessaire ; elle seule est quelquefois à même de nous fournir une image parfaite de la lésion. La présence d'un cal permet de conclure rétrospectivement qu'il y a eu fissure. J'ai eu à regretter quelquefois de n'avoir pas fait faire cette seconde radiographie tardive. Je possède en effet des épreuves faites le

lendemain de l'accident et sur lesquelles il est impossible de dépister la moindre anomalie; un mois plus tard j'aurais pu être renseigné.

Désirant présenter ici quelques échantillons de cals choisis dans des phases différentes de leur évolution, j'ai fait faire très récemment le skiagramme d'un cas datant de 19 mois. C'est la figure 3 de notre planche. Cette image représente le pied gauche du soldat D., affecté de fracture guérie du troisième métatarsien. Voici brièvement le récit du cas : Vers le milieu de la première école de recrues de l'an 1902, soit le 20 avril, D., recrue, alors âgé de vingt ans, ressentit une douleur dans le pied à la suite d'une marche, et après avoir sauté finalement un très petit fossé. Il se présenta à l'infirmerie, où le médecin de service le garda trois jours, sans avoir formulé de diagnostic précis. D. fut ensuite transféré à l'Hôpital, d'où il fut renvoyé à son domicile avec la mention guéri, après neuf jours passés dans cet établissement. Rentré chez ses parents, il boîta encore plusieurs semaines, et je fus appelé moi-même à le soigner. L'enflure au niveau du troisième métatarsien était typique. La guérison s'est effectuée lentement, ce jeune homme n'ayant presque jamais gardé le lit. Actuellement il ne reste plus aucun trouble fonctionnel, mais le métatarsien siège de la fracture est épaissi en forme de fuseau, surtout aux dépens de la masse corticale de la diaphyse. Le métatarsien correspondant de l'autre côté, également photographié afin de servir de témoin, mais ne figurant pas sur notre planche, est bien plus grêle (4 millimètres de différence).

Les cinq métatarsiens sont très inégalement intéressés. Le plus fréquemment la lésion atteint le second (73 cas sur 134 de Schulte et Kirchner), ensuite le troisième (49 cas des mêmes auteurs), bien plus rarement le quatrième. Les premier et cinquième métatarsiens résistent toujours. Le fait que le second métatarsien est plus long que les autres et les dépasse en arrière dans l'articulation de Lisfranc explique pourquoi c'est précisément lui qui est le plus souvent compromis. Pendant la marche et au moment où le pied se déroule, le poids de tout le corps repose sur la tête des métatarsiens, et surtout sur celle des second et troisième. Ces leviers peuvent céder; il paraît que la fracture se trouve généralement non à la moitié de la longueur de l'os, mais aux deux tiers de la diaphyse, en prenant pour point de départ son extrémité centrale. Cependant le

poids du corps à lui seul ne suffit ordinairement pas pour occasionner la lésion, même à la suite de marches de longue durée. Il ne m'a pas été possible de trouver dans les écrits publiés à ce sujet la mention que des participants à des concours de vitesse ou d'endurance de marche simple fussent plus particulièrement éprouvés.

La longueur de la taille du sujet, à laquelle correspond elle-même la longueur des métatarsiens servant dans la marche de bras de leviers sur lesquels le poids du corps s'appuie, ne joue pas un rôle appréciable dans la statistique des cas. Il est assez surprenant de voir que le poids du corps se comporte tout aussi indifféremment. Il est bien entendu que j'ai toujours en vue ici des fractures se produisant pendant la marche, à l'exclusion d'un traumatisme très violent tel qu'il résulterait par exemple de la chute d'un endroit élevé. En effet, nos soldats porteurs de fractures n'ont été ni particulièrement grands, ni obèses. J'en arrive ainsi forcément, par exclusion des autres facteurs qu'on pourrait incriminer, *à attribuer un rôle prépondérant à la charge qu'on oblige les militaires de porter*. Avec le relâchement des appareils de contention du squelette que la fatigue paraît produire, je n'hésite pas à mettre un grand nombre de fractures sur le compte du surcroît de charge imposé au fantassin. En raison de son importance étiologique, je crois devoir donner ici quelques renseignements que je dois en partie à l'obligeance du directeur de l'Arsenal de Colombier.

Le poids total de l'équipement complet du soldat d'infanterie suisse, avec sac paqueté, fusil, capote, bûche de bois, tente, outil de pionnier, 120 cartouches à balles, ajouté à celui de l'uniforme et des vêtements, comporte 29 kil. 400 à 30 kil. 940. Si l'équipement est mouillé et les chaussures couvertes de boue, il peut atteindre 32 kil. 500 à 33 kilos [1].

[1] Le soldat représente généralement la partie la plus valide de la population, sauf les erreurs qui se produisent au moment du recrutement, et il doit être capable de fournir un travail musculaire considérable. Il n'en est pas moins vrai que ce dernier est cependant limité, c'est-à-dire qu'il existe un maximum qu'on ne saurait dépasser. Or, le travail musculaire du fantassin peut être employé soit à porter une charge dont le poids est variable dans de certaines limites, soit à parcourir des distances n'excédant pas un nombre déterminé de kilomètres, l'allure et la nature du terrain entrant naturellement aussi en ligne de compte. Les traités militaires disent que la charge du soldat ne devrait pas dépasser le tiers du poids du corps (Balck. *Traité allemand de tactique*). Cette règle est parfaitement arbitraire, ainsi que le fait observer le D[r] Krocker, médecin militaire allemand. On pourrait prétendre avec plus de raison que la charge doit rester inférieure au quart

Voilà donc un surcroît de charge d'environ 30 kilos, à ajouter au poids du corps du soldat. Supposons que celui-ci comporte 60 kilos, nous obtenons un total de 90 kilos, dont plus de 33 % de surcharge. Je pense que c'est cette dernière qui fournit souvent l'appoint nécessaire pour produire une fracture. Le fantassin est appelé à manœuvrer dans ces conditions pendant beaucoup d'heures, quelquefois sur un terrain défavorable, sur un sol détrempé, d'autres fois sur des déclivités de terrain. Or, il n'est pas rare que des fractures se produisent précisément sur des sols en pente. Mais ce n'est ni en les gravissant directement, ni en dévalant en bas de ces collines, c'est en les prenant en écharpe. Le médecin militaire autrichien Trnka a en effet montré que lorsque le pied se trouve ainsi en supination forcée, les second et troisième métatarsiens sont soumis à une

ou au cinquième du poids du corps. Celui-ci varie d'ailleurs considérablement d'un individu à l'autre, et il serait absurde de conclure que le sujet le plus lourd est aussi capable de porter la plus grande charge. Ce qui est certain, c'est que, plus la charge qu'on impose au soldat est lourde, plus il doit dépenser de force pour la porter, et moins il lui en reste pour la marche et pour les exigences du combat. Cela revient à dire que plus le fantassin est chargé, moins il est apte à se transporter rapidement d'un point à un autre. A un moment où cette facuté de pouvoir se déplacer rapidement est désignée comme qualité primordiale et essentielle de l'infanterie par les officiers supérieurs, il est intéressant de constater que c'est le soldat de notre armée de milices suisses qui est tout à la fois le moins entraîné et le plus chargé.

Tableau comparatif de la charge du soldat :

En Allemagne	26 — 28	kilos	En Russie	27,1	
Autriche	28 — 29	»	Angleterre	27,2	
Italie	28	»	Suède	29	
France	26,5 — 27,5	»	Suisse	30,940	

Cette charge de plus de trente kilos est encore un minimum ; elle est dépassée lorsque les vêtements du soldat sont mouillés. En outre l'homme de troupe a une tendance naturelle à emporter avec lui des objets qui lui sont un agrément, tels que des cahiers de chansons, un portefeuille, des lettres, du tabac, etc. Je me hâte toutefois aussi d'ajouter que dans les services d'instruction, on ne fait porter ni les cartouches à balle, ni les trois rations de réserve.

A mon avis, il y a là évidemment une grande erreur hygiénique. Avec les marches prolongées que l'on demande au fantassin, on ne peut réellement exiger, même du plus robuste, qu'il transporte encore trente kilogrammes. L'équipement de ce corps devrait fatalement, me semble-t-il, être très profondément modifié, car ce n'est pas de quelques centaines de grammes qu'il mériterait d'être allégé, mais d'une bonne moitié. Au risque de paraître très hardi, je crois qu'il faudrait débarrasser le fantassin de son havre-sac si l'on voulait en faire un bon marcheur. Deux officiers de notre armée, MM. Estermann, major (*Feldmässig rationelle Reform der persönlichen Ausrüstung)* et le Dr Koller *(Beilage zur allgemeinen schweizerischen Militærzeitung*, 1903, II Heft), ont publié sur ce sujet des études qui mériteraient pour le moins de ne pas tomber dans l'oubli.

torsion qui peut amener leur rupture *(fracture par torsion)*. Ces deux métatarsiens sont fixés à leur base, tandis que les premier et second sont mobiles et restent par conséquent indemnes. Après enquête précise, ce mécanisme de production de la fracture m'a été confirmé. J'ai entre autres eu l'occasion de faire reconstituer récemment sous mes yeux, par un étudiant, la manière dont sa lésion s'était produite. Elle correspondait parfaitement à la description de Trnka.

Je ne citerai ici que pour mémoire les fractures analogues qui se produisent à la suite d'une chute sur les pieds, lorsqu'on saute un fossé, etc. Dans ces cas encore, ce sont les second et troisième métatarsiens qui sont le plus souvent intéressés, parce que c'est eux qui supportent presque exclusivement le poids du corps, ainsi que l'a démontré le professeur Hermann von Meyer[1]. La tâche des premier et cinquième métatarsiens, plus mobiles, ne consiste guère qu'à empêcher le pied de verser latéralement.

On a cherché à savoir si certaines constitutions, telles que le lymphatisme, le rachitisme, etc., ne prédisposent pas de façon particulière aux fractures. Les sujets atteints que j'ai observés ne présentaient pas de ces diathèses.

Enfin, d'après Caccia[2], le pied à cambrure prononcée *(pes cavus)* serait plus sujet à la fracture que le pied normal et devrait être exclu du service au moment du recrutement aussi bien que le pied plat.

Les médecins militaires des nations voisines, possédant des armées permanentes, sont unanimes pour déclarer que la fracture des métatarsiens s'observe surtout au cours de la première année de service du fantassin. Il faut donc admettre que l'entraînement est susceptible de produire une adaptation de l'organisme au surcroît de charge qu'on lui impose. En Suisse, je crois également que la lésion est surtout fréquente vers la fin des écoles de recrues et de sous-officiers (voir les nombreuses pseudo-tendinites figurant sur les états des malades). Je puis pourtant aussi affirmer qu'elles ne manquent pas non plus lors de nos manœuvres d'automne. En 1899, alors que le commandement du dépôt de malades de la division de manœuvres m'avait été confié, j'en ai vu plusieurs cas; ils figurent sur les rapports sous la dénomination de pieds forcés.

[1] Traité de statique et de mécanique du corps humain.
[2] *Giorn. med. del R. Esercito*, 1903, fasc. 3.

La fissure et la fracture des métatarsiens donnent un pronostic presque constamment favorable. Elles guérissent même en l'absence de tout traitement, et il est surprenant de voir que les cas méconnus, qui sont sans doute extrêmement nombreux, n'ont pas donné lieu souvent, que je sache, à des résultats fâcheux. Je connais et j'ai pu voir plusieurs jeunes gens atteints au service de pied forcé, à une époque où, comme chacun, j'ignorais la vraie nature de cette affection. Sans immobilisation, sans pansement contentif, même en continuant de marcher et de faire du service, il est certain qu'il y en a qui ont parfaitement bien guéri. Il paraît néanmoins qu'on a vu quelques cas négligés dans lesquels la formation du cal est devenue exubérante au point de gêner le port des chaussures et d'entraîner l'inaptitude au service.

Comme le montre bien la figure 2 de notre planche, je crois que la mobilisation des fragments ne retarde guère la guérison, mais qu'elle pousse à la production d'un cal de gros volume. Par contre, il semble qu'il ne se forme pas de pseudarthrose pour ce motif seul. Ceci vient à l'appui de l'opinion émise par M. Cornil à la suite d'expériences faites sur des animaux[1], suivant laquelle la mobilité des fragments, à laquelle on a fait jouer un rôle considérable dans la non-consolidation des fractures, est incapable de provoquer à elle seule une pseudoarthrose. Il faut pour cela, soit une cause locale, telle que l'interposition musculaire, soit une cause générale enlevant aux tissus leur plasticité. M. Lucas-Championnière soutient d'ailleurs depuis longtemps que les fractures traitées par la mobilisation, quel que soit leur siège, guérissent deux fois plus vite que celles que l'on soumet à l'immobilisation, et ne sont jamais suivies de raideurs articulaires. Cet auteur estime dès lors qu'il ne faut immobiliser une fracture que si elle s'accompagne de déformation ou de tendance à la déformation du membre, ce qui n'est pas le cas ici. Il pense que la mobilisation est la méthode de choix, mais qu'elle ne doit pas dépasser certaines limites, sous peine de voir le cal prendre un développement exagéré. Ces quelques considérations peuvent expliquer pourquoi les fractures des métatarsiens guérissent d'ordinaire bien, même si elles n'ont pas été reconnues.

Si le cal formé au bout de trois à quatre semaines est volu-

[1] *Semaine médicale*, 9 décembre 1903.

mineux au point de produire de la douleur et de la gêne dans la marche, les prévisions ne sont pas encore définitivement mauvaises pour cela. Généralement il redevient plus petit après quelques mois, par résorption de certaines de ses parties (voir fig. 3).

La guérison exige une durée d'environ trois à quatre semaines. Nous estimons qu'elle est parfaite lorsque la douleur a presque totalement disparu. Les médecins militaires allemands demandent que l'homme atteint soit capable de se dresser sur la pointe des pieds pour pouvoir être déclaré guéri. Il sera certainement souvent bien difficile de fixer exactement ce moment. Le degré de sensibilité du sujet et d'autres facteurs d'ordre subjectif pourront jouer ici un très grand rôle. Nous savons en effet combien il y a de difficultés, en matière d'assurance, de préciser le moment où une fracture quelconque, banale, peut et doit être qualifiée de guérie. A plus forte raison pourrons-nous être embarassés lorsqu'il s'agit de fissures échappant presque à l'appréciation de nos sens.

Si j'ai parlé d'assurances, je désire en effet signaler ici le fait nouveau important à connaître pour nos officiers sanitaires, que le pied forcé devra être rangé dorénavant dans la classe des *accidents*. Jusqu'à présent, et à défaut de renseignements exacts sur sa nature, il figurait dans la statistique des *maladies*. Tenant compte du caractère incontestablement traumatique, chirurgical, de la lésion, le médecin en chef a décidé de changer cette classification. Or l'on sait que pareil déclassement a pour suite des modifications dans la conduite à tenir à l'égard du lésé et dans les revendications de ce dernier, la loi sur l'assurance militaire sanctionnant la distinction entre maladies et accidents et traitant inégalement ces deux rubriques.

Il résulte de là qu'il sera dès maintenant indispensable de fixer avec précision le diagnostic et d'éviter des confusions. Afin de simplifier la terminologie, il y aurait peut-être lieu d'abandonner l'ancienne dénomination de pied forcé et de maintenir purement et simplement celle de fracture des métatarsiens.

Il peut aussi y avoir de l'importance au point de vue médico-légal à assurer le diagnostic en cas de contestation (simulation, responsabilité civile).

En outre, le diagnostic bien établi d'un ou de plusieurs premiers cas peut être utilisé par le médecin militaire pour pren-

dre à l'égard de la troupe des mesures prophylactiques. La fracture se produit presque exclusivement à la suite de marches pénibles ou d'exercices fatigants ayant produit un relâchement des appareils de contention des os du pied; l'accord existe sur ce point. La charge imposée au soldat y contribue pour une grande part. Or, nous savons tous qu'il arrive à certains chefs militaires d'oublier, dans leur zèle, la mesure de travail musculaire qu'un homme de force moyenne est capable de fournir sans qu'il en résulte des inconvénients pour lui. Mon expérience personnelle me permet d'affirmer que si ces chefs montrent quelquefois peu d'empressement à donner suite aux plaintes qui leur sont transmises par leurs médecins aussi longtemps que ceux-ci ne parlent que de tendinites ou de pieds blessés, leur attention est au contraire mise en éveil aussitôt qu'il est question de fractures osseuses; alors nos récriminations ne manquent pas d'être accueillies. Je pense donc que, lorsque ce genre de lésion se présente, c'est vraiment le signal pour ne pas pousser plus loin l'effort exigé de la part du soldat.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, nombre de fractures du métatarse guérissent spontanément et sans aucun traitement. Souvent le soldat atteint continue de faire son service, non cependant sans ressentir de souffrances. Le médecin militaire doit toujours lui offrir de le transférer à l'Hôpital, car il a droit au traitement en même temps qu'à l'indemnité allouée par la Confédération aux militaires victimes d'accidents survenus au service. Toutefois il est assez rare que le soldat accepte d'être traité de cette façon. Plus souvent, après peu de jours passés à l'infirmerie, il préfère reprendre son service, et le fait en boitant tout bas, surtout si la fin de l'école est proche. Toujours il doit être averti qu'il ressentira des douleurs pendant plusieurs semaines. Dans la règle, la conduite à tenir devrait être la suivante : transfert à l'hôpital, repos complet et immobilisation au moyen d'un pansement durci, silicaté ou amidonné, pendant environ dix jours, afin d'éviter la production d'un cal de trop gros volume. Une fois le cal formé, s'habituer de nouveau à marcher, mais sans porter de fardeau. Les compresses imbibées d'eau blanche, de teinture d'arnica, d'eau chaude, le massage peuvent aussi être de quelque utilité.

J'ai observé que le médecin militaire non familiarisé avec la lésion la traite presque toujours de la manière suivante : Il admet le plus souvent qu'il a devant lui une tendinite et ordonne

un badigeonnage de teinture d'iode. Après trois ou quatre jours il renvoie impitoyablement son malade, dans la pensée que celui-ci exagère la gravité de l'affection. Si un confrère mieux avisé lui déclare qu'il s'agit d'une fracture, il a peine à le croire, vu qu'il n'existe pas de crépitation. Je rappelle que ce symptôme fait réellement presque toujours défaut.

C'est bien intentionnellement que j'ai fait ressortir le fait que la fracture du métatarse n'est nullement rare chez nous. Bien au contraire, je l'ai observée un grand nombre de fois à Colombier, vers la fin des écoles militaires. Lorsqu'il y a eu surmenago réel, les cas peuvent s'accumuler, et j'ai vu ce phénomène se produire plus d'une fois ici. Cependant on chercherait presque en vain ce genre de lésion dans les statistiques de notre armée. On ne la trouverait signalée que rarement ces dernières années. Cela tient à ce qu'elle a été méconnue et figurée sous d'autres rubriques que celle à laquelle elle appartient en réalité. C'est aussi ce qui explique pourquoi le Dr Meyer-Altweg, s'étant adressé à M. le colonel Murset dans l'intention de se rendre compte de la fréquence de ce traumatisme dans notre armée, ne trouva nulle part qu'on en eût fait mention au cours du rassemblement de troupes de l'année 1901. Et si les médecins l'ont en grande partie méconnu jusqu'à présent, on ne saurait en vouloir aux instructeurs et aux commandants d'unités d'en avoir ignoré l'existence.

En terminant cet exposé, qu'il me soit permis de recommander aux jeunes confrères militaires de ne pas négliger de soumettre à un examen attentif les soldats souffrant d'affections des pieds. Voici quelques règles que je leur propose de prendre en considération :

Tout homme se plaignant de douleurs ayant leur siège aux pieds doit être ausculté. Plus d'une fois on a constaté en pareil cas l'existence d'affections cardiaques consécutives à du rhumatisme articulaire. Ces douleurs s'exaspèrent la nuit.

En l'absence d'autres affections, lorsqu'un homme souffre de douleurs aux pieds, il y a lieu de s'assurer aussi s'il n'est pas atteint de blennorragie. L'arthrite blennorragique se localise quelquefois aux pieds, quoique son siège de prédilection soit le genou, où elle se caractérise par un volumineux exsudat.

Faire marcher le soldat à pieds nus. Si la voûte du pied est affaissée en dedans, si le scaphoïde et le premier cunéiforme touchent le sol pendant la marche, il s'agit d'un pied plat. Or,

cette affection est souvent accompagnée de douleurs assez vives persistant dans la station debout, mais disparaissant au contraire lorsque le sujet est étendu. C'est la tarsalgie du pied plat. Il s'agit probablement alors d'une syndesmite. Le pied plat transpire presque toujours abondamment.

S'il existe une enflure sur le dos du pied, au niveau d'un ou de plusieurs métatarsiens, il s'agit presque à coup sûr de pied forcé, c'est-à-dire de fracture du métatarse. Préciser le diagnostic, car on est en présence d'un accident.

Bien souvent le fantassin atteint aura continué malgré cela de marcher, et sera même incapable d'indiquer avec exactitude l'heure de la journée où cet étrange traumatisme s'est produit. Pour être invraisemblable, ce tableau clinique n'en est pas moins vrai. Nombreux sont, je n'en doute pas, ceux qui avoueront qu'ils ont sur la conscience quelque cas méconnu.

RECUEIL DE FAITS

Ostéomalacie traumatique

Par le Dr Edmond LARDY.

Le nombre des cas d'ostéomalacie traumatique publiés jusqu'à ce jour n'est pas très considérable, du moins celui des observations bien caractérisées. MM. G. Gayet et L.-M. Bonnet[1] qui, en somme, ont créé cet important groupe, cette importante distinction dans l'excessivement vague entité morbide qu'on appelle l'ostéomalacie, n'en relèvent que dix observations.

Notre première observation nous paraît sans conteste appartenir à ce groupe dont elle formera certainement un des types les plus achevés.

OBS. I. — X., jeune fille de 17 ans, entre à l'Hôpital français de Constantinople le 6 avril 1893 pour des déformations osseuses des extrémités inférieures lui interdisant presque absolument la marche. En effet, c'est à peine si elle arrive à faire quelques pas dans une chambre, au moyen d'une canne et d'une béquille.

[1] G. GAYET et L.-M. BONNET. Des ostéomalacies, *Revue de chirurgie* 1901, t. I,

Les ascendants sont sans tare héréditaire, sujets italiens vivant depuis des siècles dans le Levant. Le père et la mère sont vigoureux et bien portants. De dix frères et sœurs, deux sont morts du croup, les autres sont en parfaite santé, la malade porte le numéro 7 de la série familiale, les cadets comme les aînés sont normaux et en bonne santé. La mère a eu une fausse couche dans les premières années de son mariage. Aucun signe de syphilis, soit chez les parents, soit chez les frères et sœurs.

La malade a été allaitée par sa mère qui avait du lait en abondance, le développement du bébé a été normal, la dentition régulière. Le développement intellectuel a été normal aussi et l'enfant n'a pas commencé à parler plus tard que les autres enfants; pas de convulsions. *A commencé à marcher à onze mois* et a continué à marcher normalement, sans déviations osseuses des jambes jusqu'à l'âge de deux ans.

A cette époque, elle est tombée d'un troisième étage dans la cage de l'escalier, se heurtant de palier en palier. Relevée sans connaissance et complètement cyanosée, elle n'a donné signe de vie qu'après deux heures; le crâne était aplati dans son axe transversal, le *fémur droit* était fracturé en son milieu. Après trois mois de lit et la fracture consolidée, la malade se lève, mais conserve une certaine difficulté à marcher. A l'âge de cinq ans, chute insignifiante *sur le plancher* d'une chambre et nouvelle fracture du fémur droit au même endroit, c'est-à-dire en son milieu; nouvelle consolidation dans les délais normaux. Dans le courant de la même année, également pour une chute de peu d'importance, fracture du tibia gauche au tiers inférieur, long traitement de la fracture qui a de la peine à se consolider. L'enfant, quelques mois après, tombe de nouveau et se casse pour la troisième fois le fémur droit. Elle doit être maintenue au lit de longs mois; quand elle se lève, elle ne peut marcher qu'avec de grandes difficultés et ressent des douleurs dans la jambe qu'un médecin explique par la consolidation vicieuse de l'os fracturé; il propose de fracturer l'os à nouveau pour le remettre en place, ce qui n'est pas accepté par la famille; la dernière fracture avait été traitée par un rebouteur (kirikdji). C'est une coutume très répandue à Constantinople et, hélas! à Genève aussi, que de s'adresser à une classe de rebouteurs pour les fractures et les luxations; il faut avoir vu les atroces résultats de leur traitement pour s'en faire une idée et ces messieurs sont aussi malheureux dans leurs résultats à Genève qu'à Constantinople.

A partir de la huitième année, *le tibia droit non fracturé* a commencé à s'incurver pour atteindre peu à peu la déformation qui amène la jeune malade à l'Hôpital. La famille n'a pas remarqué l'incurvation des fémurs et la légère déformation du tibia gauche et ne peut donner aucune indication au sujet de la progression de ces déformations.

Ce n'est que depuis trois ou quatre ans que la malade marche exclusivement avec des béquilles.

Pas de douleurs au repos ; la malade souffre seulement pendant la marche.

Elle a été réglée à douze ans ; les menstrues sont irrégulières, non douloureuses.

Etat actuel, 6 avril 1893. — Développement intellectuel certainement incomplet ; à chaque question posée. la face exprime un étonnement qui a quelque chose de crétinoïde, la malade n'est pas en état de répondre avec précision aux questions.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'énorme disproportion existant entre les parties supérieure et inférieure du corps. Alors que le thorax et les membres supérieurs sont normalement et vigoureusement constitués, les membres inférieurs sont déformés et contournés de la façon la plus bizarre. La tête plutôt grosse, 56 cm. de circonférence, présente des signes qui rappellent une hydrocéphalie ancienne ; les bosses pariétales et frontales sont volumineuses et la grande fontanelle, aujourd'hui ossifiée, mais qu'on sent nettement, a presque la surface de la paume de la main. Le front est proéminent. Les os de la face sont normalement développés, les dents *magnifiques,* absolument régulières et blanches, pas trace de barre ou de dentelures. Le thorax et les membres supérieurs sont normalement constitués, pas traces de rachitisme ; les épiphyses, même celles des jambes, sont plutôt graciles, les poignets fins, pas de chapelet costal.

Il y a un certain degré de scoliose avec développement plus marqué du côté gauche du thorax et affaissement correspondant du côté droit. Mais cette déformation provient certainement du raccourcissement considérable de la jambe droite ; le bassin est d'ailleurs entièrement chaviré à droite.

Hauteur totale, 123 cm. ; du sommet de la tête au pubis, 67 cm. Longueur des bras de l'acromion à l'extrémité du médius, 67 cm. La malade ne se soutient plus guère que sur le pied gauche, les orteils du pied droit effleurant à peine le sol.

Le bassin est peut-être aplati dans son diamètre antéro- postérieur, mais à un très faible degré.

Comme nous l'avons déjà dit, les jambes sont bizarrement déformées.

Les deux fémurs, le gauche au moins autant que le droit (fracturé trois fois), sont incurvés complètement en leur milieu, formant presque un demi-cercle, le fémur gauche avec convexité externe à droite antérieure et par là peu distincte sur la figure (p. 139).

Les épiphyses inférieures sont absolument normales ; la déformation dépend absolument des diaphyses. La diaphyse des deux fémurs est manifestement élastique et l'angle osseux peut être ouvert et fermé, sans grand effort, de plusieurs degrés.

Les épiphyses des tibias ne présentent rien de particulier ; il existe du relâchement articulaire à droite où l'articulation du genou peut être portée dans une hyperextension d'environ 25 degrés.

Le tibia gauche, qui a été cassé, présente à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur, une légère incurvation à convexité antéro-interne. Comme pour les fémurs, l'os est flexible en cet endroit

Du côté droit, la déformation tibiale est bien plus considérable ; la diaphyse normale jusqu'en son milieu se coude brusquement à angle droit et subit une torsion en dehors d'environ 40°, ce qui fait que la face plantaire regarde à droite et que les orteils peuvent seuls toucher le sol. La malade ne peut plus du tout se servir de cette jambe pour la marche, le membre inférieur droit est absolument suppléé par la béquille. (Voir la fig.1).

Dans la partie déformée, l'os est fortement épaissi et semble s'être réuni au péroné qui disparaît dans l'épaississement osseux; en cet endroit l'os est excessivement flexible:

Le pied est en subluxation externe.

La musculature des deux jambes est assez bien développée, tout en ayant en grande partie, si ce n'est en totalité, disparu de la surface convexe des os et cela particulièrement sur le tibia droit où les muscles ont tous passé à la partie postérieure de l'os, *c'est-à-dire en suivant la corde de l'arc osseux.*

Jambe gauche : Ligne droite entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et la malléole externe, 63 $^{1}/_{2}$ cm. Longueur du grand trochanter à la malléole externe, en suivant les contours des os, 73 cm.

Jambe droite : Ligne droite entre la malléole externe et l'épine iliaque antérieure et supérieure, 47 cm. Longueur en suivant les contours des os du trochanter à la malléole externe, 83 cm.

Les organes internes paraissent bien développés et sains.

La musculature du thorax et des membres supérieurs est fortement développée.

Urine. (Analyse due à l'obligeance de M. Pierre Apéry, chimiste expert à Constantinople. Nous lui exprimons ici tous nos remercîments.) Jaune pâle, acide, densité 1,018. Eléments normaux par litre : urée 23,0 gr., acide urique 0,30 gr., acide phosphorique 0,30 gr. Pas d'albumine, pas de glycose. L'acide phosphorique est en quantité très inférieure à la normale qui est de 1,60 gr. à 2 gr. par litre.

Etant donné les notions que l'on avait à cette époque sur l'ostéomalacie, nous posons le diagnostic vague de : ostéomalacie juvénile, avec hydrocéphalie ancienne.

Origine? Peut-être syphilitique étant donné les signes manifestes d'hydrocéphalie.

Indications. Castration ovarienne double pour guérir la « diathèse » ostéomalacique. — Redressement successif des membres par l'ostéotomie cunéiforme. — Cure iodurée.

Pronostic. Favorable bien que laissant quelques doutes sur la consolidation des os, en tous cas traitement très long.

Si nous nous sommes décidés à la castration dans ce cas,

c'était pour mettre un atout de plus dans notre jeu, un peu au hasard il est vrai, puisque nous ne pouvions pas expressément ranger ce cas dans la catégorie des malades ostéomalaciques pour lesquels Fehling a proposé la castration.



Fig. 1.

Le 12 avril 1893, nous procédons à l'oophorectomie qui se fait en quelques minutes sans difficulté. Les deux ovaires sont assez gros, du volume d'une noix avec de nombreux kystes, c'est ce que l'on est convenu d'appeler des ovaires kystiques. Le soir, T. 36°,1, rien d'anormal.

Le 13 avril au matin, 36°,3. Vers 9 h. du matin, sans cause appréciable, collapsus subit; injections d'éther, puis de caféine, lavements de café et, la malade ne se relevant pas vers 11 h., infusion sous-cutanée d'un litre de solution salée physiologique.

Le soir, la malade est bien, 36°,8, et depuis lors tout marche à souhait; réunion par première intention absolue de la plaie abdominale.

La cause du collapsus est restée pour nous inexpliquée, car il n'y a certainement pas eu d'hémorragie secondaire et nous n'avions employé pendant la laparotomie que des pièces aseptiques et aucun antiseptique, c'est du « shock » opératoire dans toute l'étendue du terme.

Le 10 mai, première ostéotomie pour redresser le tibia droit. Nous commençons par l'os le plus malade, car nous n'avons rien à perdre de ce côté, même si la consolidation osseuse ne se faisait pas, le membre étant devenu un appendice si inutile, si gênant, qu'au cas où le redressement ne serait pas suivi de consolidation, nous aurions pu sans grand dommage pour la malade recourir à l'amputation et à une prothèse.

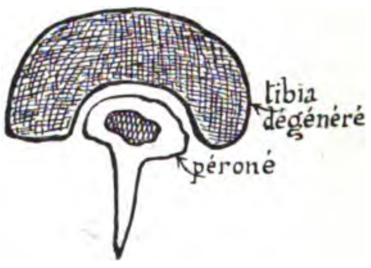


Fig. 2.

L'opération se fait en narcose. Le chloroforme est donné avec l'appareil de Junker.

L'incision longue d'une quinzaine de centimètres porte sur la convexité de l'os.

Nous trouvons le périoste très épaissi, 3 mm. environ, absolument adhérent à l'os dont on ne peut le détacher qu'en arrachant des parcelles osseuses. La surface de l'os est rugueuse, beaucoup plus richement vascularisée que dans la normale; l'os est excessivement mou et se laisse facilement tailler et façonner avec un couteau à résection. Dès qu'on dépasse ce qui aurait dû être la substance compacte, c'est-à-dire la surface sous-périostique à peine épaisse d'un millimètre, rouge et très riche en vaisseaux, on arrive sur du tissu spongieux très gras, très mou, qui laisse exprimer de la graisse filante comme de l'huile [1].

Le péroné, normalement ferme, épaissi, est déformé et absolument enclavé dans le tibia qui s'est moulé en quelque sorte autour de lui (fig. 2), mais sans aucune adhérence entre les deux os.

[1] Voir Gayet et Bonnet, loc. cit., p. 48.

Le péroné est absolument normal comme tissu et sain sur toute la partie que nous devons réséquer pour redresser la jambe, soit environ 3 ½ cm.; la traction périostale des muscles qui ont pris la corde de l'arc entre le genou et le pied a évidemment produit la longue arête que l'on voit sur la figure et qui n'avait pas moins de 17 mm. de hauteur.

Quant au tibia, c'est une gaine épaisse d'environ 1 cm. composée de tissu spongieux très gras, très vascularisé à la surface et facile à couper. Pas trace de substance corticale, en tous cas dans toute la partie qui fut réséquée, soit environ douze centimètres.

Nous avons dû enlever cette énorme quantité d'os pour pouvoir redresser le membre, tous les tissus, fascias, muscles, vaisseaux et nerfs ayant suivi la corde de l'arc et se trouvant de ce fait très raccourcis et sans possibilité pratique d'allongement. Les extrémités osseuses taillées en escalier sont suturées à la soie. Suture de la plaie, drainage, attelle postérieure.

12 mai. Enlèvement des sutures profondes et des drains.

20 mai. Second pansement, enlèvement des sutures superficielles, réunion par première intention absolue.

23 mai. Appareil plâtré inamovible.

La consolidation très lente ne devient réelle qu'au lever du troisième appareil en octobre 1893, soit après six mois, et encore le cal est-il flexible ; la rigidité du membre est cependant suffisante pour permettre la marche avec un appareil de soutien.

Pendant ces six mois, la malade prit de 2 à 3 grammes d'iodure de potassium par jour ; l'iodure fut bien supporté, mais sans effet aucun sur l'état de flexibilité des os.

23 octobre 1893. Ostéotomie linéaire du fémur droit. Le périoste n'est épaissi et vascularisé qu'à l'endroit le plus proéminent de l'os ; il est fortement adhérent à l'os dans toute la portion coudée et ne se laisse détacher que difficilement et avec arrachement de parcelles osseuses. La surface de l'os est très vascularisée. Il existe manifestement encore de la substance compacte trop dure pour qu'on puisse la sectionner au couteau, mais cédant facilement au ciseau En quelques coups de ciseau, l'os est fracturé et la jambe se laisse relativement facilement redresser sans trop d'opposition des muscles ou des fascias. Au-dessus et au-dessous de la portion coudée et élastique de l'os, le fémur semble normal. La fracture est traitée par l'extension continue de façon à vaincre les derniers restes de contracture.

Réunion par première intention absolue de la plaie.

8 novembre. Ostéotomie du fémur gauche avec résection de 6 cm. d'os dans la continuité, de façon à pouvoir redresser facilement la jambe sans traction ; nous pouvons nous permettre ce luxe sans arrière-pensée, cette jambe étant beaucoup plus longue que la droite par suite de l'énorme résection osseuse du tibia droit. L'os taillé en escalier est suturé à la soie.

Sur ce fémur le périoste n'est épaissi et adhérent que sur une faible étendue, c'est-à-dire au voisinage immédiat de la courbure. L'os lui-même est d'apparence normale, à peine moins résistant que chez un sujet sain; il n'est pas vascularisé, seul le canal contient une moelle très molle et riche en graisse.

A droite comme à gauche, le ramollissement osseux n'avait porté que sur une étendue de quelques centimètres. Il n'y avait pas trace de courbure de la diaphyse dans son entier, mais une simple coudure, avec angle bien net, au point ramolli, à droite environ au milieu de l'os, à gauche un peu au-dessus du milieu.

Suture de la plaie à la soie sans drainage.

Fixation des deux jambes dans un appareil plâtré inamovible.

Infection de la plaie par les fils de soie qu'il fallut retirer après quelques jours [1].

[1] Nous passions à cette époque par ce que j'appellerai la « crise de la soie ». Depuis 1887 nous employons et nous n'employons à l'heure actuelle comme matériel de suture et de ligature *que de la soie*, nous en sommes parfaitement satisfait et n'avons absolument aucun accident.

Mais... comme bien d'autres, nous avons eu notre « crise », c'est-à dire que nous avons voulu remplacer pendant un temps notre bonne soie *antiseptique* au sublimé, par de la soie simplement stérilisée à l'autoclave, c'est-à-dire *aseptique* et cela nous a valu bien des ennuis et obligé à rentrer dans le droit chemin, c'est-à-dire à reprendre la soie *antiseptique*.

Asepsie de la plaie, asepsie du pansement, asepsie de tout ce qu'on voudra, mais soie antiseptique et rendue antiseptique par un agent suffisamment puissant pour détruire immédiatement les germes que le contact des mains et même des gants lui communique accidentellement.

La soie, c'est le matériel le plus parfait pour les ligatures et les sutures superficielles ou perdues, mais il y a certaines règles dont il ne faut pas se départir si l'on ne veut voir de temps en temps des fils infecter la plaie et s'éliminer laborieusement.

1° La soie doit être *antiseptique* et conservée dans un liquide antiseptique puissant, le sublimé de préférence, après avoir été, bien entendu, passée à l'autoclave ou cuite dans l'antiseptique.

2° Pendant l'opération, la soie doit sortir directement du liquide antiseptique et l'on ne doit pas, comme le font certains chirurgiens, barboter dans ce liquide avec des mains pleines de sang et enlever ainsi toute valeur à l'antiseptique.

3° On ne doit pas non plus manipuler la soie avec des mains sanglantes; il n'est pas besoin de les laver dans un antiseptique, la solution de Tavel, l'eau salée, l'eau stérilisée suffisent.

4° Il ne faut employer que de la *soie fine* qui se laisse bien imprégner par l'antiseptique, pour nous le sublimé ; en cas de besoin, on prendra 2, 4 ou 8 doubles de soie. Le plus gros numéro à employer est à notre avis le numéro 2 de la soie tressée de Turner.

5° Pour les sutures perdues, il faut éviter de mettre des points trop rapprochés et ne pas serrer trop fort ses fils, de façon à éviter le sphacèle des tissus, en particulier des fascias (Cure radicale des hernies et ligne blanche).

6° Les sutures superficielles ne doivent pas être en contact avec les sutures perdues, et on doit enlever les fils profonds très rapidement, après vingt-quatre heures, pour éviter qu'ils ne conduisent dans la profondeur

La plaie guérit par seconde intention assez rapidement.

Quant au tibia gauche, sa courbure n'était pas assez prononcée pour exiger un redressement.

31 janvier 1894. Les fractures sont consolidées, mais le cal est encore flexible; les jambes sont aussi droites que possible. Nouvel appareil plâtré pendant six semaines.

17 mai 1894. La malade est pourvue d'un appareil de soutien (genre Taylor) et la marche commence avec des béquilles.

Malgré la large résection du fémur gauche, la jambe droite est de 8 cm. plus courte que la gauche, raccourcissement qu'il faut compenser par une semelle en liège.

Le 16 décembre, la malade peut marcher sans béquilles, les jambes restent droites. Une certaine flexibilité des tibias persiste.

En juillet 1895, la flexibilité ayant encore diminué, nous pouvons nous contenter d'un appareil de soutien à attelles latérales, plus léger et ne prenant plus le thorax.

La marche est assez facile sans canne.

Depuis cette époque, nous avons eu des nouvelles de la malade dont l'état ne s'était guère modifié; le port de l'appareil est toujours nécessaire et la marche seulement « assez » facile ne permettant à la pauvre infirme aucune course un peu longue.

La castration n'a eu pour effet que d'amener presque chaque mois des crises nerveuses fort pénibles.

Evidemment aujourd'hui nous n'enlèverions plus aussi facilement à une jeune fille les deux ovaires !

L'examen des fragments osseux réséqués a donné des résultats divers selon que l'on examinait le fémur ou le tibia.

Voici le résultat de l'examen très complet des fragments osseux réséqués, dû à l'amabilité de M. le prof. Langhans, de Berne, à qui nous sommes heureux d'exprimer ici tous nos remerciements :

Le plus grand des morceaux provenant du fémur gauche, long de 3 cm. et comprenant environ la moitié externe du diamètre osseux, est limité à la surface par une mince couche de tissu spongieux à surface irrégulière, comme si elle avait été ruginée au cours de l'opération *(vielfach verletzt)* et qui se laisse couper au couteau. A sa partie interne, concave, s'appuie une couche de tissu spongieux d'un réticule très fin, épaisse de 1 $^1/_2$ cm. ; cette couche se coupe aussi très facilement.

Le second fragment provenant du tibia droit offre des particularités plus intéressantes (fig. 3, p. 144) :

vers les sutures perdues les bactéries toujours existantes à la surface et dans les glandes de la peau.

Pour nous, l'emploi de la soie est un critérium. Un chirurgien a-t-il d'*excellents* résultats avec la soie comme matériel de sutures et de ligatures, son service d'asepsie et d'antisepsie est excellent, sinon, non, et il doit reviser ce service défectueux.

a représente une couche de substance compacte dont la surface présente des traces de « blessures » faites à l'opération;

b est formé de tissu spongieux normal à larges mailles, dont les lames osseuses dures ne se laissent pas traverser par une aiguille et ne plient pas quand on promène l'aiguille à leur surface.

Le tissu compacte est en plusieurs endroits encore recouvert de périoste auquel adhèrent par places des débris de tissu adipeux et musculaire.

Le périoste est pauvre en noyaux sans ostéoplastes et sans cellules géantes, ce qui exclut pour cette partie osseuse tous signes de néoformation ou de résorbtion osseuse du côté du périoste.

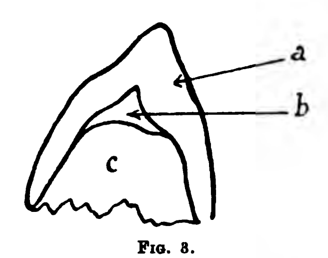


Fig. 8.

Le tissu compact de l'os a une structure normale, les canaux vasculaires ont une largeur qui paraît normale et sont presque entièrement remplis par les vaisseaux sans cellules géantes et sans lacunes. L'architecture lamellaire est très nette, les corpuscules osseux sont normaux dans leur conformation, leur grandeur et leur disposition. A la surface interne cependant le système des lamelles périmédullaires fait défaut, mais les lamelles du tissu spongieux viennent cependant s'appuyer normalement; de ci de là cependant quelques rares cellules géantes dont une partie seule se retrouve dans les lacunes de Howship.

Dans la partie normale du tissu spongieux, les travées osseuses ont une constitution lamellaire très nette avec des ostéoplastes normalement constitués et ordonnés sans ostéoblastes ni cellules géantes. La plus grande partie de la moelle osseuse est formée de cellules graisseuses; cependant on trouve çà et là des centres de cellules rondes avec noyaux semblables aux leucocytes mononucléaires, tantôt petites et tantôt de forme très irrégulière.

Ces parties riches en cellules sont réparties en forme de réticule entre les cellules graisseuses et contiennent un petit nombre de cellules géantes ainsi que de larges cavités sanguines sans endothélium bien manifeste, telles qu'on en rencontre dans la moelle de fœtus ou de jeunes entants.

Le tissu spongieux *c* est de nouvelle formation : les travées osseuses, éloignées seulement d'un demi-millimètre (contre 1 et 1 1/2 en *b*), forment rarement des cellules fermées de façon à ce qu'on trouve rarement un espace complètement fermé (en *b* les cellules sont entièrement fermées).

Ces travées montrent très nettement leur structure lamellaire et ont des corpuscules de forme et de grosseur assez normales, par contre leur disposition dans le tissu osseux est irrégulière, beaucoup, à la surface de l'os sont seulement à moitié enfermés dans l'os.

Enfin, ce qui parle pour de la néoformation osseuse, c'est que les travées osseuses sont couvertes d'ostéoblastes dans la plus grande partie de leur surface. Entre ceux-ci on trouve encore çà et là des masses arrondies de substance osseuse primitive de la grosseur d'un nucleus environ, qu'on peut suivre jusqu'à l'os (en tournant la vis de la table du microscope).

On trouve enfin quelques cellules géantes, rarement assemblées en groupes de trois ou quatre; peu d'entre elles se montrent dans des lacunes manifestes de Howship.

Dans quelques-unes de ces cellules, on voit une belle et épaisse couronne de prolongements ciliaires s'avançant du côté du tissu osseux, comme ceux décrits par Kölliker.

Sur les coupes non décalcifiées et colorées au carmin, on voit les travées osseuses partout enveloppées d'une courbe rouge de tissu non calcifié, qui forme tantôt le quart, tantôt la moitié de l'épaisseur totale de la travée.

La limite entre les zones calcifiées et non calcifiées est parfois marquée par une série de demi-lunes à convexité externe et par une dentelure qui rappelle celle des lacunes aplaties de Howship.

Même sur les couches décalcifiées colorées à l'éosine, on remarque également sur certains points une marge rouge qui, colorée à l'hématéine, se détache en violet.

La moelle osseuse se compose dans cette partie du tissu spongieux de masses fibreuses. Les fibres sont en grande partie parallèles aux travées osseuses, leur tissu est peu dense, les cellules sont étroites, fusiformes ou étoilées, avec des noyaux allongés; on y trouve aussi quelques cellules rondes. Dans le milieu des alvéoles se voient de gros vaisseaux sanguins. Çà et là des groupes de masses pigmentaires brun clair sans noyaux distincts.

Les autres fragments osseux que nous avons examinés ont en gros les mêmes caractères de structure. Là où le tissu compact existe, il a une structure normale et lamellaire. Un fragment osseux de 2 1/2 cm. environ dans tous ses diamètres est formé par moitié de tissu spongieux normal et de néoformation. Les morceaux plus petits sont presque entièrement constitués par du tissu spongieux de néoformation. La limite entre les deux tissus est très nette, marquée par une ligne presque droite. Les travées plus serrées et plus fines du tissu spongieux nouveau

percent bien par ci par là dans les loges de l'ancien, mais la plupart du temps sans s'y insérer ni s'y confondre.

Un fragment d'un os cylindrique, du fémur selon toute apparence, de 3 $^1/_2$ cm. de long et 1 $^1/_2$ cm. d'épaisseur, présente une mince substance compacte ($^3/_4$ à 1 mm.) qui se continue du côté interne par une couche très dense de tissu spongieux qui se laisse couper avec facilité. La surface externe est rugueuse. La substance compacte est normalement constituée. Cependant le système périphérique fondamental manque, même là où la surface est la plus lisse, comme s'il manquait une couche d'os. Le tissu spongieux est du type décrit sous la lettre *c*. Cependant le réticule osseux, surtout dans le tissu compact, y est plus dense, y est plus complet, plus fermé et on y trouve des cellules géantes et des lacunes de Howship en plus grande quantité que dans les autres fragments.

Obs. II. — Mme X., 39 ans, se fracture le pied gauche en descendant de bicyclette. Soignée immédiatement et très bien soignée par deux médecins qui ne sont pas les premiers venus, sa fracture guérit mal.



Fig. 4.

Nous donnons ici la radiographie de ce pied (fig. 4) qui montre bien nettement la transparence exagérée des os; sauf pour le calcaneum, on ne distingue que vaguement ou pas du tout

Revue médicale de la Suisse romande, Janvier 1904.

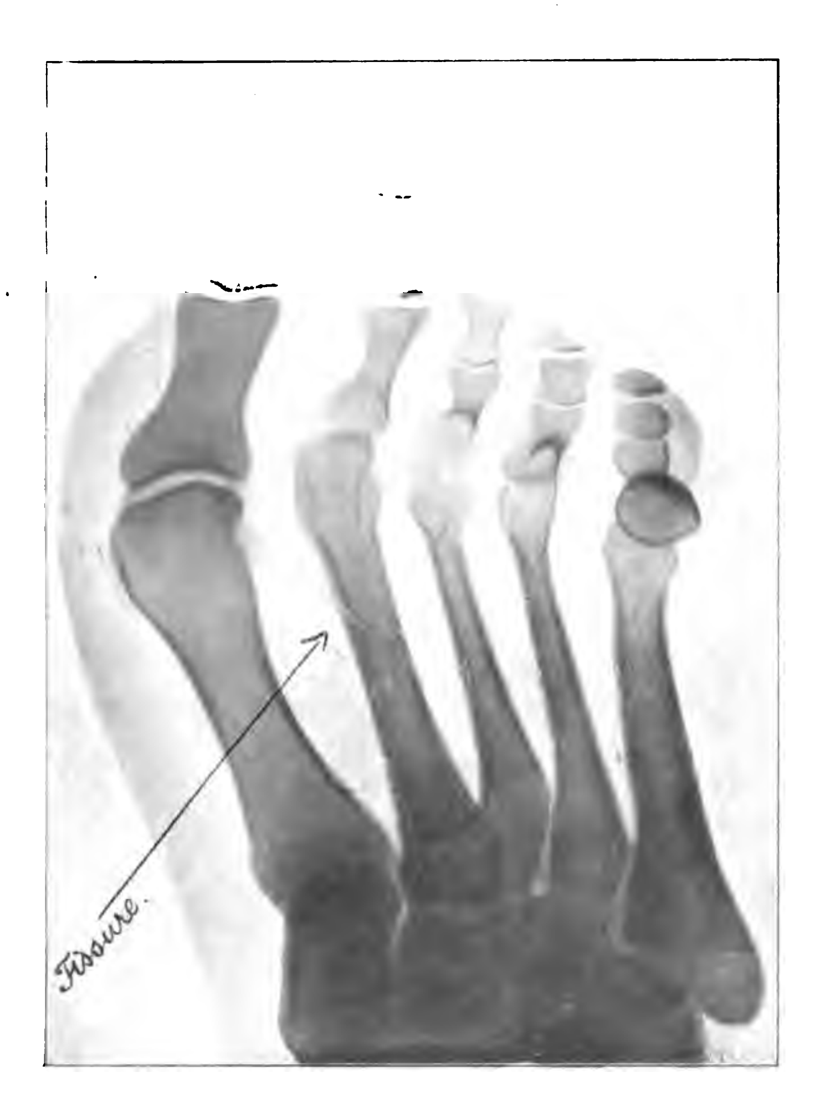


Figure 1.

Soldat M. Radiographie faite 2 jours après l'accident.
Fissure du métatarsien II à peine perceptible.



FIGURE 2.

Même soldat M. Radiographie faite un mois plus tard.
Traité sans immobilisation le cal est devenu très volumineux.



Figure 3.

Soldat D. Radiographie faite 19 mois après l'accident.
Fracture guérie du métatarsien III.

l'architecture osseuse. L'architecture trabéculaire est entièrement supprimée ou du moins est devenue si faible qu'elle est transparente pour les rayons X.

L'opération confirma ce que la radiographie avait montré, c'est-à-dire une mollesse extrême des os qui rendit l'opération fort délicate. Le tibia, l'astragale et la malléole externe étaient ramollis à un point extrême; le tissu compact n'existait pour ainsi dire pas et le tissu spongieux était gras et mou; la rugine entrait dans l'os comme dans du beurre, si bien que l'on dut renoncer à son emploi.

Le résultat définitif, après nombre de mois, est bon et l'opération semble avoir eu une influence favorable sur le ramollissement osseux.

Ces deux cas sont évidemment des extrêmes, l'un est très caractéristique et l'autre notablement moins, presque douteux.

Il est excessivement difficile, pour le moment, de tirer des conclusions fermes de ce que nous savons sur cette variété d'ostéomalacie.

La physiologie et l'interprétation des cas nous laissent sur l'origine de l'affection dans un vague absolu et nos cas ne contribueront guère à éclairer la situation, si ce n'est comme faits nouveaux. Est-ce une affection toute locale, d'origine nerveuse, périphérique, médullaire ou cérébrale? Dans l'état actuel de la question, la réponse est impossible.

Pour notre malade de l'observation I, vu la lésion primaire de la tête, on pourrait songer à l'origine cérébrale; par contre, ce que nous savons des centres qui président à la nutrition et au fonctionnement animal des extrémités contredit d'une façon absolue cette manière de voir.

Tout ce que l'on peut faire pour le moment, c'est de publier les observations, toutes les observations de ces cas dans l'espoir qu'un jour, en les réunissant, on arrivera à en tirer des conclusions utiles à la science et aux malades.

SOCIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

IVme séance du 19 octobre 1903, à Olten.

Membres présents : MM. les Drs *de Cérenville* prof., *Feurer*, *Ost*, *Gautier*, *von der Mühll*, *Jaquet* prof. M. le Dr *Schmid*, directeur du Bureau sanitaire fédéral, assiste également à la séance. Font excuser leur absence MM. les Drs *Trechsel* et *Huber*.

M. de Cérenville ouvre la séance et communique les démissions de M. le Dr *Haffter*, président, et de M. le Dr *Lotz*, secrétaire de la Commission. Il exprime les vifs regrets que la retraite de ces deux membres éminents fera naître dans le sein de la Commission et les remerciements au nom de cette dernière pour leur activité et de leur dévouement. Il salue en même temps les deux membres de la Commission nouvellement élus, MM. les DDrs *von der Mühll* et *Jaquet* prof.

1. *Elections*. Sont nommés : Président de la Commission médicale suisse, M. le Prof. de Cérenville, ; vice-président, M. le Dr Feurer ; secrétaire, M. le Prof. Jaquet.

2. M. de Cérenville donne lecture d'une lettre de Mme veuve Schuler dans laquelle celle-ci remercie la Commission des condoléances qu'elle lui a adressées à l'occasion de la mort de son mari, M. le Dr *Schuler*. — La Commission a remercié la *Société vaudoise de médecine* de la large et cordiale hospitalité qu'elle a offerte aux médecins suisses lors de la réunion du printemps à Lausanne.

3. Les membres de la Commission ont eu connaissance, par voie de circulation, de la consultation juridique de M. le prof. *Fleiner*[1], de Bâle, sur l'*assurance militaire*. Ils sont unanimes à reconnaître qu'une révision de l'ordonnance d'exécution ne pourra améliorer la situation actuelle qu'en ce qui concerne la question du traitement des assurés à l'hôpital ou à domicile. Il a été proposé de renvoyer les démarches à faire dans ce sens jusqu'au moment où un certain nombre de faits permettront d'apprécier exactement la portée de cette question.

Un membre de la Commission fait remarquer qu'il résulte de renseignements pris à bonne source que la revision désirée ne se fera pas attendre longtemps. Dans ces conditions, il paraît opportun de ne pas s'adresser au Conseil fédéral avant que la revision soit chose décidée. De cette façon, on pourra peut-être obtenir la suppression des diverses dispositions de l'ordonnance qui ont froissé les médecins. La Commission devra être tenue au courant de ce qui se fera et interviendra en temps utile.

Un membre de la Commission fait encore remarquer que depuis la dernière séance, dans laquelle cet objet a été discuté, la question du traitement hospitalier obligatoire n'a donné lieu à aucune plainte, mais qu'il semble au contraire que l'ordonnance soit appliquée dans un esprit de conciliation.

Dans ces conditions, la Commission médicale estime qu'il n'est pas opportun de recourir actuellement au Conseil fédéral, et qu'il convient pour le faire, d'attendre le moment où ces démarches paraîtront avoir quelque chance d'être prises en considération.

4. M. Schmid présente son rapport sur *l'avant-projet de Code pénal*, récemment publié (voir *Bulletin démographique et sanitaire suisse*, 1902, p. 601). Dans la séance de la Commission du 30 mai 1902, il avait été

[1] Ce mémoire est déposé chez le secrétaire de la Commission, chez qui on peut en prendre connaissance.

décidé de former un certain nombre de sous-commissions locales, dont feraient partie des médecins compétents en ces matières, et qui auraient à étudier les parties de cet avant-projet qui intéressent plus particulièrement les médecins. Les résultats de cette étude préparatoire devaient servir de base à la discussion dans le sein de la Commission médicale suisse et de la Chambre médicale. Dans son premier rapport, M. Schmid avait réparti la matière en quatre groupes : I. Articles qui intéressent directement la profession médicale ; II. Dispositions d'ordre médico-légal ; III. Crimes et délits contre la santé et la sûreté publiques : IV. Crimes et délits contre les mœurs. Il propose aujourd'hui de réunir en un seul les groupes I et III qui ont un intérêt direct pour les médecins, et d'en confier l'étude à trois sous-commissions qui seraient constituées à Bâle, à Berne et à Lausanne. Les groupes II et IV, qui sont plutôt d'ordre médico-légal, seraient soumis à trois autres sous-commissions qui seraient constituées à St-Gall, à Genève et à Zurich.

MM. Feurer et Jaquet appuient cette proposition, mais ils voudraient que ces sous-commissions, à côté des groupes qu'elles auront à étudier spécialement, restassent libres de discuter, si bon leur semble, tel ou tel des autres groupes.

M. von der Mühll voudrait au contraire limiter encore davantage la tâche des sous-commissions, afin de leur permettre de se livrer à une étude plus approfondie des questions qui leur seront soumises.

La proposition de M. Schmid, amendée par M. Feurer, est adoptée. Toute la matière à étudier sera transmise à la *Società medica della Svizzera italiana*. Les membres de la Commission chargés de présider à la constitution des sous-commissions devront s'aboucher pour cela avec les comités de leurs sociétés médicales respectives, et les sociétés des cantons voisins seront invitées à participer à ces études. Les sous-commissions locales pourront, si elles le jugent nécessaire, faire discuter dans le sein des sociétés locales tout ou partie des chapitres qu'elles auront à étudier ; seulement ces discussions ne devront pas être publiées.

5. M. von der Mühll lit son rapport sur l'état de la *caisse de secours*. Pour l'année 1904, il est accordé à 18 veuves et familles de médecins décédés des secours d'un montant égal à ceux payés en 1903. Le secours accordé à une autre veuve est augmenté pour lui permettre de compléter l'éducation de sa fille. Une demande présentée par une veuve qui n'avait pas été secourue jusqu'ici est également accordée. Enfin la Commission approuve les secours uniques que la Commission d'administration de la caisse a accordés d'elle-même à deux médecins. Le chiffre total des secours accordés pour 1904 s'élève provisoirement à fr. 8640. Les recettes de la caisse ont augmenté cette année, et ce résultat est dû en grande partie à la circulaire envoyée au printemps ; un grand nombre de noms nouveaux se trouvent parmi les donateurs, et dans les recettes figurent des dons et des legs importants.

6. *Assurance-maladie*. M. de Cérenville communique une résolution

de la *Société médicale de la Suisse romande*, aux termes de laquelle la question de l'attitude que devront prendre les médecins vis-à-vis d'une nouvelle loi sur les assurances, devra être étudiée par la Commission médicale suisse, qui sera aussi chargée de prendre toutes les mesures utiles pour que les médecins soient tenus au courant des événements (voir le texte de la résolution dans la *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1903, p. 755).

M. Feurer donne connaissance d'une résolution analogue de l'assemblée des délégués du *Centralverein*.

M. Jaquet insiste sur la nécessité qu'il y aurait de connaître tout d'abord d'une manière exacte les conditions actuelles de la pratique médicale dans les différents cantons, surtout en ce qui concerne les caisses de secours et l'assistance médicale des pauvres, et il propose dans ce but une enquête qui serait faite par les sociétés médicales cantonales. Cette enquête aurait le grand avantage de fournir aux médecins suisses une base solide pour appuyer leurs revendications dans la question des assurances. M. Jaquet présente un projet de questionnaire en vue de cette enquête.

M. Feurer propose de désigner une commission spéciale à laquelle serait confiée l'étude de cette question et qui aurait à réunir les matériaux nécessaires, mais cette commission devrait faire rapport à la Commission médicale et ne pourrait pas agir d'elle-même.

M. Ost estime que la Commission médicale doit étudier elle-même cette question en s'adjoignant un certain nombre de médecins compétents en ces matières.

M. Schmid fait remarquer que rien ne presse et que les médecins peuvent se préparer en toute tranquillité. Les relevés statistiques nécessaires pour l'élaboration d'une nouvelle loi sur les assurances ne sont pas encore terminés, et il s'écoulera encore bien quelque temps avant que les autorités aient à s'occuper effectivement de cette question.

La proposition de M. Feurer, modifiée par M. Ost, est adoptée, de même que l'enquête proposée par M. Jaquet. La Commission médicale décide de s'adjoindre provisoirement, pour l'étude de la question de l'assurance-maladie, MM. les Drs *Ganguillet*, *Häberlin*, *Krafft*, *Maillart* et *Steiger*, avec voix consultative. S'il le faut, la Commission s'adjoindra plus tard des délégués d'autres régions de la Suisse. *Le Secrétaire :* A. Jaquet.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 5 décembre 1903

Présidence de M. Dind, président.

32 membres présents.

M. *Martin*, orthopédiste donne sa démission. M. *Perrin* est reçu membre de la Société et M. *Reinbold* présente sa candidature.

Le président annonce que ce soir M. *Carrard*, médecin à Montreux,

célèbre le cinquantième anniversaire de son entrée dans la carrière médicale. Un délégué est chargé de transmettre à M. Carrard les hommages de la Société et ses vœux les plus chaleureux.

Le comité est invité à demander à M. *H. Dufour* de faire un cours pour médecins sur l'électricité moderne, et à M. *Galli-Vallerio,* d'exposer dans une prochaine séance les connaissances actuelles sur l'immunité.

M. Spengler fait circuler un exemplaire du *casier sanitaire des logements* en usage actuellement à Paris. La ville de Lausanne pourra peut être bientôt procéder à une enquête analogue sur les logements et doter chaque maison d'un casier sanitaire.

M. Jaunin relate un cas intéressant d'*avortement suspendu* (voir cette *Revue*, 1903, p. 828).

M. Gyr lit un travail intitulé : *Remarques sur un point de l'article de M. Taillens. Considérations sur la sérothérapie antidiphtérique.* Il s'élève contre l'emploi de petites doses de sérum dans tous les cas de diphtérie. Il combat les vues théoriques de M. Taillens en lui opposant la théorie de l'action chimique et termine en énumérant les raison d'ordre clinique qui l'engagent à injecter une dose variable, suivant les cas et à reconnaître des indications à l'emploi des fortes doses (voir cette *Revue*, 1904, p. 34).

M. Taillens fait tout d'abord remarquer qu'au Congrès des médecins suisses, en juin 1903, il ne lui était accordé, pour sa communication, qu'un temps limité ; force lui fut donc de resserrer son sujet, et parfois même d'être incomplet.

Il est évident qu'on ne peut séparer la question du mode d'action du sérum de celle de la dose à injecter ; ces deux points dépendent intimément l'un de l'autre. A cet égard, il faut se rendre compte que, au moment où l'on intervient thérapeutiquement, à part de très rares exceptions, l'organisme humain ne renferme jamais la dose mortelle de poison diphtérique. Ceci posé, on devra donc, pour obtenir la guérison, augmenter la résistance et la réaction cellulaires, ce qu'on obtient avec l'injection sérique, favoriser la désintoxication de l'organisme, ce que font les boissons abondantes et les bains chauds, et diminuer enfin la production et surtout la résorption des toxines fabriquées pendant tout le cours de la maladie. C'est à ce dernier but que tendent les légers attouchements locaux antiseptiques, qui atténuent la virulence du microbe, et les grandes irrigations de la gorge ; celles-ci doivent être pratiquées jour et nuit, jusqu'à la chûte des fausses membranes, toutes les demi-heures dans les cas graves, toutes les heures dans les cas moyens ou bénins. On s'oppose ainsi d'une façon presque absolue à la résorption des toxines. Une fois la gorge nettoyée, ces irrigations sont continuées, mais d'une façon moins suivie. Cette thérapeutique, qui a l'avantage incomparable de n'être en rien nuisible, permet aux petites doses de sérum de donner des résultats surprenants. Il va bien sans dire qu'on ne peut juger des résultats qu'elle donne que si l'on en observe strictement l'application.

L'immunisation fait apparaître dans le corps des éléments d'une activité prodigieuse; le pouvoir antitoxique de ces éléments est en effet formidable, puisqu'il suffit pour protéger une souris contre une dose mortelle de toxine tétanique de lui injecter une quantité de sérum antitétanique égale au milliardième de son poids, et puisqu'une dose de 1 c. c. de sérum antidiphtérique protège 50,000 grammes de matière vivante contre la dose mortelle de poison diphtérique. Tel est du moins le taux des sérums fournis par l'Institut Pasteur. Ce simple aperçu montre bien que même ce qu'il est convenu d'appeler les petites doses de sérum constitue cependant une quantité éminemment active.

L'unanimité n'est pas faite sur le point de savoir comment agissent les sérums antitoxiques. Pour quelques auteurs, l'antitoxine neutraliserait la toxine à la façon d'un alcali agissant sur un acide; ce serait donc à une action chimique qu'on aurait affaire. En réalité, les choses ne se passent pas avec cette simplicité, et l'antitoxine parait agir beaucoup plutôt sur l'organisme lui-même.

En faveur de cette action cellulaire du sérum et contre l'action directe, chimique, on peut citer quelques faits et expériences :

1° Il est absolument impossible de saisir le moment exact de la neutralisation, et Büchner a montré qu'un mélange donné de toxine et d'antitoxine tétaniques, inactif pour la souris, agit encore sur le cobaye.

2° Vaillard et Roux prennent un mélange de neuf cents parties de toxine tétanique et d'une partie de sérum antitoxique, et en injectent un demi-centimètre cube à 5 cobayes, qui résistent. Ils font exactement la même injection à cinq autres cobayes, inoculés quelque temps auparavant avec le vibrion de Massaouah et en apparence guéris; les cinq animaux meurent du tétanos, d'où l'on doit conclure que l'antitoxine n'a pas neutralisé la toxine, mais que les deux corps ont subsisté côte à côte.

3° Les mêmes auteurs injectent à des cobayes 1 c. c. de sérum antitétanique, ce qui constitue une dose mille fois suffisante pour les immuniser, puis de suite après la dose mortelle de toxine. Les animaux restent bien portants, mais si, à quelques-uns d'entre eux, on injecte quelque temps après des produits microbiens différents, ceux du colibacille par exemple, on constate alors que ces animaux présentent les accidents spécifiques du tétanos. Donc, la toxine tétanique n'a pas été détruite, malgré la forte dose d'antitoxine, puisqu'elle a conféré la maladie, plusieurs jours après l'inoculation, à des animaux dont on a modifié la résistance.

4° Une quantité de sérum antidiphtérique, plus que suffisante pour immuniser un cobaye contre une dose mortelle de poison diphtérique, n'empêche pas la mort si le cobaye a subi une infection antérieure, en apparence guérie; et cependant, s'il y avait neutralisation chimique, la même dose d'antitoxine devrait toujours suffire à protéger l'animal, quel que soit son état.

5° Roux et Martin ont montré qu'un mélange donné de toxine et d'antitoxine diphtériques, inoffensif pour le cobaye, produit encore chez le

lapin un œdème localisé très marqué lorsqu'il est injecté par voie sous-cutanée, et peut même entraîner la mort lorsqu'il est donné par voie intra-veineuse. Et cependant, on sait par expérience que le lapin est moins sensible que le cobaye à la toxine diphtérique; il faut nécessairement en conclure que l'antitoxine, tout comme la toxine, s'adresse à l'organisme lui-même, et que le lapin, moins sensible que le cobaye à la toxine diphtérique, l'est encore moins à l'antitoxine.

6º S'il y avait action chimique, il y aurait un point de neutralisation, soit un moment où une dose de toxine plus une dose de sérum, $1\,t + 1\,s$ par exemple, constitueraient un mélange absolument inoffensif. Il en résulterait qu'en augmentant les quantités respectives des deux corps, tout en gardant les mêmes proportions, on continuerait à obtenir des mélanges inoffensifs; donc $2\,t + 2\,s$, $10\,t + 10\,s$, $100\,t + 100\,s$... etc, n'auraient aucune action nuisible. En réalité, il n'en est pas ainsi, car il arrive un moment où la toxine est si puissante qu'elle agit seule et amène la mort, quelle que soit la quantité d'antitoxine injectée.

7º Charrin injecte à un lapin 2 c. c. de toxine diphtérique et 1/2 c. c. de sérum. Le lapin reste bien portant, son urine recueillie est injectée à six cobayes, qui meurent avec les symptômes et les lésions classiques de la diphtérie; ils survivent par contre si, en même temps que l'urine, on leur injecte 1/3 c. c. de sérum antidiphtérique. Par conséquent, la toxine n'a pas été neutralisée dans l'organisme ; elle a passé dans l'urine, ayant traversé le rein sans être detruite.

8º Le pouvoir préventif du sérum antitétanique est énorme comparé à son action curative le plus souvent nulle. Si l'action était une action directe, chimique, pourquoi, une fois la maladie déclarée, le sérum serait-il le plus souvent impuissant à enrayer les progrès du mal ? Cela se comprend au contraire aisément si l'on admet l'action cellulaire.

9º Enfin, l'action immunisante préventive du sérum antidiphtérique est inconciliable avec la théorie de l'action directe. Le sérum antidiphtérique en effet n'est guère bactéricide, puisque Nicolas a pu cultiver le bacille de Löffler sur ce sérum ; celui-ci ne devrait donc pas s'opposer à la pullulation du microbe dans la gorge.

En réalité, le sérum ne neutralise pas la toxine et n'agit pas dans l'organisme comme il le ferait dans une éprouvette. Si on admet l'action directe, chimique, nombre de points restent obscurs, difficiles ou impossibles à expliquer; tout s'éclaircit au contraire si l'on admet que le sérum agit en augmentant la résistance des éléments anatomiques.

Sans pouvoir actuellement pénétrer plus profondément dans la solution du problème, les phénomènes cliniques les plus variés sont aisés à comprendre si l'on conçoit l'action antitoxique comme une action s'exerçant sur les cellules de l'organisme, et non sur le principe bactérien. Suivant l'état intime de l'économie humaine, les cellules réagissent bien ou mal, rapidement ou lentement, ce qui explique les inégalités observées en clinique dans l'action des sérums. Il n'en serait pas ainsi si l'action clinique était celle qui correspond à la réalité.

Du reste, les expériences de Bouchard et Charrin, d'une part, montrent que les antitoxines agissent sur l'organisme, en actionnant les vaso-moteurs par exemple; celles de Charrin et Bordier, d'autre part, mettent en lumière l'antagonisme physiologique des toxines et des antitoxines, lesquelles agissent en sens inverse sur les vaso-moteurs, sur la diurèse, sur la vitesse du courant sanguin, sur la diapédèse, etc. Quelle que soit donc la théorie qu'on adopte, on ne peut refuser aux sérums d'agir directement sur l'organisme vivant.

Bien des causes expliquent que la sérothérapie donne des résultats plus brillants au laboratoire qu'en clinique. Dans le premier cas en effet, on a rendu artificiellement malade un animal en parfaite santé, en rompant brusquement son équilibre vital; en outre, l'infection, au début tout au moins, est monomicrobienne, et enfin, la sérothérapie est appliquée de suite ou très peu après l'infection, avant l'apparition des symptômes morbides graves; tout ceci explique que la réaction défensive de l'organisme soit alors rapide, vive et puissante. Chez l'homme au contraire, avant l'apparition de la maladie infectieuse, il y a déjà une déchéance organique, une diminution lente de la résistance, ce que nous appelons en un mot la prédisposition morbide; aussi la réaction défensive apparaît-elle torpide, lente, incomplète, insuffisante. D'autre part, l'infection est le plus souvent, pour ne pas dire toujours, polymicrobienne, et l'intervention sérothérapique n'arrive que tard, après l'incubation, pendant la période d'état, alors que souvent il est déjà trop tard pour agir (tétanos). Et même, à supposer que le sérum fût injecté à temps, la guérison ne surviendra pas nécessairement, car si l'antitoxine lutte contre la toxine, elle est impuissante à combattre le trouble antérieur, la déchéance primaire; elle ne peut rien non plus contre l'antointoxication qui résulte de l'exacerbation des saprophytes, exacerbation rendue possible par l'infection concomitante. Voilà pourquoi la sérothérapie ne saurait être une médication exclusive des procédés thérapeutiques anciennement employés, procédés qu'elle ne doit pas faire abandonner. Le sérum n'est qu'une arme de plus; il ne doit pas déposséder les anciennes méthodes, car les phénomènes pathologiques d'un organisme en souffrance sont trop variés et trop complexes pour être combattus par un procédé univoque.

M. Yersin met en garde le corps médical et surtout les jeunes médecins contre l'acceptation de la théorie de M. Taillens préconisant les doses faibles de sérum antidiphtérique même dans les cas graves. Il se fonde pour faire cette recommandation sur le fait qu'il a eu l'occasion dans sa clientèle de montagne de soigner plusieurs centaines de cas de diphtérie et qu'il s'est toujours très bien trouvé de l'emploi des doses recommandées par l'Institut Pasteur, soit 10 c. c. dans les cas légers et 20 ou 30 c. c. dans les cas graves, surtout lorsque le larynx est intéressé. Les hautes doses ont rendu tout traitement général inutile et ont toujours guéri. Jamais il n'a eu à constater la moindre complication désagréable; à signaler seulement un cas de pseudo-rhumatisme articulaire et un cas

d'éruption polymorphe, tous deux très légers et disparus sans intervention en quelques jours. Par contre les trois décès (un adulte et deux enfants) que M. Yersin a eu à déplorer chez ses malades atteints de diphtérie depuis l'emploi du sérum sont survenus par suite d'injections à doses insuffisantes, grâce à l'opposition à l'emploi simultané de plusieurs flacons faite par l'entourage de ces malades.

Rejeter, sans autres preuves, l'emploi des doses classiques préconisées par ceux même qui ont découvert le sérum et qui l'ont expérimenté pendant plusieurs années sur un très grand nombre de malades, pour adopter les conclusions d'un travail fondées sur l'observation d'une soixantaine de cas, serait imprudent, pour ne pas dire dangereux.

M. Amann rappelle à propos de la question de la nature chimique ou non des antitoxines, les beaux travaux tous récents de MM. Arrhenius et Madsen sur la vitesse de réaction des antitoxines et des toxines, qui démontrent que ces corps obéissent aux lois générales des réactions chimiques proprement dites.

M. F.-A. Forel a visité une *tribu de végétariens* qui ont établi un sanatorium à Monte-Verità à Ascona, près Locarno, au lac Majeur. Outre une alimentation strictement végétale, avec réduction au minimum des aliments cuits, leur régime se distingue par l'abstention absolue de toute boisson même de l'eau pure, par l'abstention absolue aussi du sel de cuisine. Deux des membres de la communauté, un homme de 50 ans et une femme de 25 ans, n'ont pas consommé un grain de sel depuis deux ou trois ans ; ils sont encore en bon état de santé. Cette observation est intéressante en ce qu'elle contredit les données de la physiologie classique sur la nécessité du chlorure de sodium dans le régime alimentaire.

M. Amann remarque que, d'après les recherches de Bunge, la suppression totale du chlorure de sodium de l'alimentation ne peut se faire qu'à la condition expresse de supprimer en même temps les aliments riches en sels de potasse. En effet on remarque dans les menus de l'établissement en question l'absence totale des pommes de terre et autres aliments riches en potasse.

Le Secrétaire : A. Roud.

Séance du 16 janvier 1904

Présidence de M. Dind, Président

38 membres présents.

M. Dind, président, présente le rapport suivant sur l'année écoulée :

Messieurs et chers confrères,

Conformément à la tradition, je viens, au nom du Comité qui a dirigé pendant l'année écoulée notre association médicale, vous rappeler brièvement les événements qui se sont passés dans le sein de celle-ci, événe-

ments dignes d'être fixés d'une manière spéciale dans la course rapide du temps.

Tout d'abord, notons l'activité de notre Société : Les séances sont fréquentées par un nombre croissant de médecins ; cela frappe, cela va de soi, les membres les plus anciens, qui, de mémoire, peuvent revivre les séances d'il y a quinze et vingt ans. Notre association est populaire dans le sein du Corps médical vaudois et bien rares sont ceux qui, sans y être contraints par la distance, la maladie ou une tâche professionnelle trop grande, ne s'efforcent de passer au milieu de nous quelques heures le premier samedi de chaque mois.

Si je l'osais, j'irais même plus loin dans l'expression de ma pensée et ne craindrais pas de dire que dans la règle, car il y a de remarquables exceptions, c'est à la fréquentation de notre Société que se mesure le mieux la curiosité, et, peut-être, la valeur scientifique du médecin. Est-ce à dire que toutes les communications que nous entendons offrent la rigueur scientifique désirable, absolue ? Ce serait sottise pure de l'affirmer. Ce que l'on peut toutefois hautement prétendre, c'est que le niveau moyen des communications qui nous sont faites n'est pas inférieur — il est pour celui qui vous parle supérieur — à celles qui étaient jadis apportées dans nos séances.

On entend parfois dire, avec une pointe de malice, que nos communications ne sont pas toujours revêtues d'un absolu désintéressement scientifique, qu'il s'y mêlerait par ci par là quelque préoccupation plus professionnelle que scientifique, qu'il y a à la base de certaines communications des luttes personnelles, etc. Je n'y crois guère, et vous êtes sans doute de mon avis, quitte à constater que, suivant les individualités en cause, le ton du dialogue scientifique, qui doit toujours, pour donner son rendement maximum, être confraternel et par conséquent courtois, peut revêtir plus de rudesse et manquer de la courtoisie dont s'honore à bon droit notre profession. Ceci dit, non pour jeter la pierre à qui que ce soit, n'étant peut-être moi-même pas sans fraude, mais simplement pour féliciter le corps médical vaudois de la bonne harmonie qui unit ses différentes unités.

Laissez-moi vous dire encore que la prospérité scientifique de notre association est un témoignage indirect rendu à la Faculté de médecine de Lausanne, dont les maîtres, passés et présents, MM. Roux, de Cérenville, Bourget, Rapin, Rossier, Muret, Dufour, Demiéville, Rabow et Mahaim, pour ne citer que les cliniciens, ont su donner aux médecins de notre pays une culture qui n'est point inférieure à celle que nos confrères d'autrefois — et en partie d'aujourd'hui — allaient puiser dans les universités de la Suisse allemande, de France ou d'Allemagne.

Pour fournir la preuve de l'activité scientifique de notre Société, je tiens à rappeler les communications de MM. Muret (bassin fendu), Vulliet (chirurgie du canal déférent), faites l'une et l'autre à la Société médicale de la Suisse romande, celles de M. Wanner (amputation du cordon), de

M. Morax (tuberculose à Lausanne), Keser (adipose douloureuse). La série des discussions — pendant plusieurs de nos séances — provoquée par la communication de M. Krafft (appendicite et opium) au cours de laquelle, à côté de ce dernier, nous avons entendu des confrères compétents, MM. Roux, Bourget, Demiéville, parler du traitement de l'appendicite, est encore présente à votre mémoire. Il est sans doute peu de pays où l'étude de cette maladie qui s'est substituée à la péritonite d'autrefois, soit aussi active que dans notre canton, et où, hâtons-nous de le dire, son traitement soit aussi bien conduit. Il ne serait pas sans intérêt de faire à ce sujet des recherches statistiques comparatives.

On en peut dire autant du sujet aussi complexe dénommé « autointoxication gastro-intestinale » qui, lui aussi, a mis aux prises, parfois vivement, M. Bonjour, l'aimable et éloquent défenseur du rôle du système nerveux dans la pathologie humaine, en général et en particulier dans les troubles digestifs, M. Combe, dont la compétence, en ce domaine, comme dans beaucoup d'autres, a dépassé largement les frontières de notre pays, et M. Bourget, pour lequel les troubles gastriques et intestinaux sont aussi un champ d'activité préféré.

Mentionnons enfin, pour terminer, le plaidoyer de M. Bonjour en faveur du traitement de l'enuresis par la suggestion, et nous en aurons fini avec les principales communications qui ont occupé notre activité scientifique au cours de 1903.

Il y a lieu de mentionner les jours cliniques de l'Hôpital, toujours très courus, et enfin la réunion annuelle de la Société de la Suisse romande à laquelle on peut, peut-être, faire le reproche de multiplier les objets à l'ordre du jour, alors que le temps très court dont l'assemblée dispose serait plus utilement employé à discuter plus à fond une ou deux questions seulement.

Vous ne me pardonneriez pas d'omettre dans ce coup d'œil rétrospectif la Réunion des Médecins suisses qui a laissé — si nous en croyons les comptes rendus — dans la mémoire, dans l'esprit et dans le cœur de nos hôtes d'excellents souvenirs. Son succès est dû à votre dévouement, Messieurs, à celui des confrères, médecins-praticiens ou médecins d'hôpitaux, qui, dans le somptueux édifice de Montbenon, à l'Hôpital cantonal ou dans l'Aula du Bâtiment de l'Ecole normale, ont donné à notre réunion un relief scientifique incontestable. Vous serez tous d'accord avec moi pour remercier nos confrères de la bienveillance avec laquelle ils se sont mis à notre disposition.

Nos remerciements vont à nos confrères de Montreux, toujours généreux et dévoués lorsqu'il s'agit de présenter le canton de Vaud à nos confédérés, ils s'adressent à tous ceux qui, magistrats, hôteliers, chanteurs du Festival vaudois, ont contribué à rendre agréables les journées de notre Congrès médical suisse. Ils vont surtout, permettez-moi de le dire, d'une manière toute spéciale à notre excellent et habile caissier, M. le Dr

Scholder, dont le labeur fut considérable et qui nous présenta des comptes harmonieux, malgré les grandes dépenses que nous avions faites.

Après cette énumération plutôt agréable des événements dont nous avons été les témoins, il est de mon devoir d'attirer l'attention de notre Société sur la situation, difficile déjà, des membres du corps médical, situation que pourront soit améliorer, soit empirer les projets futurs d'assurance contre la maladie et les accidents. Il serait sage qu'à notre opinion individuelle — qui tient tant à cœur à notre esprit welche, ceci à juste titre — nous substituions une action collective, seule capable de faire entendre utilement sa voix ; nous y sommes d'ailleurs sollicités par le Comité romand et par une circulaire émanant de la Société médicale lucernoise. Pour faire l'étude de nos moyens d'action et préparer les canevas des propositions qui nous paraîtraient acceptables, il serait sage, nous semble-t-il, de charger un de nos collègues de nous présenter en temps utile un rapport à ce sujet; sinon, insuffisamment instruits, nous irons à la bataille avec des armes insuffisantes! Il y a, c'est notre conviction absolue, grand intérêt social et scientifique à ne pas laisser avilir la profession que nous exerçons et à protéger les jeunes générations médicales contre les exigences, abusives parfois, des associations qui cherchent à établir leur prospérité ou celle de leurs membres sur les ruines d'autrui!

Je voudrais pouvoir terminer ici mon bref aperçu historique; malheureusement nous devons, à côté d'une démission, celle de M. *Muret* père, mentionner le départ définitif de deux de nos anciens collègues, MM. *Cordey* et *Rapin*, l'un et l'autre membres dévoués de notre association. Ils s'en sont allés, l'un miné par une maladie qui l'avait atteint peu après le commencement de sa carrière pratique; dès lors, il se plaisait à fréquenter nos séances où de nombreux amis étaient heureux de le voir, et chaque jour il montait à l'Hôpital suivre la clinique et assister aux opérations pratiquées par l'un de ses amis intimes; pour l'autre, son éloge comme maître et accoucheur a été publié par son successeur dans notre Bulletin, mais nous ne saurions taire sa valeur comme membre actif et ancien président de notre association. L'un et l'autre ont honoré notre profession dans des champs d'activité différents, ils laissent parmi nous des souvenirs que nous aurons soin de conserver pieusement.

Il nous tient à cœur de constater sous toutes ses formes la valeur de notre patrimoine commun : la Société vaudoise de médecine! Elle est la grande famille dans laquelle nous venons retremper nos cerveaux et nos âmes, famille toute d'honneur et de culte scientifique à laquelle nous souhaitons, en terminant cet insuffisant aperçu, prospérité dans le cours de l'an qui commence et de ceux qui lui succéderont.

Les rapports du caissier et du bibliothécaire sont adoptés sans discussion.

Le Comité romand demande à la Société d'instituer une Commission permanente chargée de s'occuper de la question des assurances. La même

Commission pourrait en même temps s'occuper des intérêts professionnels du corps médical vis-à-vis des sociétés mutuelles et d'assurances, et fournir des renseignements précieux pour l'étude d'une question qui intéresse au plus haut point l'avenir du Corps médical.

M. Dind invite le nouveau comité qui sera nommé ce soir à étudier cette question et charger, soit une commission, soit un seul médecin, d'étudier la question des assurances.

Le cours d'électricité médicale que M. le prof. *H. Dufour* a bien voulu accepter de donner aux membres de la Société, commencera le samedi 30 janvier, à 8 h. 1/4 du soir, dans l'auditoire de physique de l'Université.

Il est procédé au renouvellement du Comité pour l'année 1904. Sont élus : MM. Campart, *président ;* Scholder, *vice-président ;* Vuillieumier, *caissier ;* Lassueur, *secrétaire ;* A. Roud, *bibliothécaire.*

M. Roux présente une fillette atteinte d'une *gueule de loup* et porteuse d'une prothèse faite par M. Foucoud en vue d'obturer la fente palatine. Quelques lignes lues à haute voix par la fillette, avec et sans prothèse, montrent d'une façon éclatante le résultat que l'on peut obtenir par la fermeture artificielle de la voûte palatine.

M. Lassueur lit un *aperçu critique sur la radiothérapie et la photothérapie.*

Après avoir démontré le mode d'action des rayons X, et déduit leurs indications, il critique leur emploi dans les cas d'eczémas, de pelade, d'acné, de psoriasis et de folliculites parasitaires. Il le recommande dans l'hypertrichose, le lupus tuberculeux et érythémateux et l'ulcus rodens, tout en insistant sur l'imperfection de la méthode, dont les effets sont très difficiles à graduer et les résultats très variables. Il ne se prononce pas sur les effets de la radiothérapie dans le traitement du cancer, les guérisons étant encore bien rares et les observations surtout beaucoup trop sommaires.

En ce qui concerne la photothérapie, M. Lassueur, après avoir décrit la méthode Finsen, ses avantages et ses inconvénients, démontre qu'elle est et restera un mode de traitement du lupus, mais que l'on aurait tort de vouloir généraliser son emploi. Si tous les cas de lupus étaient convenablement diagnostiqués et traités *au début* (exérèse ou méthode de Lang), on verrait du reste disparaître les formes graves par leur étendue, seules justiciables, suivant M. Lassueur, de la photothérapie.

Quelques lignes sur le radium et son emploi en thérapeutique terminent ce travail.

M. Berdez rapporte quelques observations d'affections cutanées sur lesquelles les rayons de Rœntgen paraissent avoir eu un effet curatif rapide. Il reconnaît toutefois qu'il serait prématuré de porter un jugement définitif sur ce nouveau mode de traitement pour ce qui concerne diverses maladies de la peau telles que la pelade, le psoriasis et certains eczémas.

Quant à l'influence favorable des rayons X sur beaucoup de tumeurs malignes, en particulier sur les carcinomes, elle est démontrée. Il y a là

une action absolument remarquable, inédite dans les annales de la médecine, et dont une explication complète ne nous a pas encore été donnée.

M. Dind, sans expérience *personnelle* sur les résultats que peut donner l'emploi de la radiothérapie, ne veut pas émettre de jugement sur les résultats que *paraît* donner et donnera peut-être cette méthode nouvelle de traitement; seule la méthode Finsen a donné des résultats certains, contrôlés après un temps suffisamment long, dans le traitement du lupus. Le traitement Finsen-Rheyn donnerait, à l'heure actuelle, de bons résultats.

Les essais faits avec les rayons X, à l'Hôpital de Berne (Prof. Jadassohn) n'ont pas donné de bons résultats. Par contre, cette méthode de traitement convient aux épithéliomas superficiels, faciles du reste à guérir par l'acide arsénieux. Il est difficile de faire fond sur la pelade, si fantasque dans son évolution, pour apprécier la valeur d'un traitement; cette affection ne saurait constituer une pierre de touche. Pour l'épilation (favus), les rayons X sont avantageux. Il est peu probable que leur action sur l'eczéma puisse être utile; à ce point de vue il est prudent de faire quelques réserves sur la communication faite par M. Berdez dans une séance antérieure de la Société vaudoise de médecine : il en est de même des tuberculides (?) dont il est question dans cet article.

Comme conclusion, M. Dind estimant que l'on peut, dans l'eczéma, les tuberculides, la pelade et même les épithéliomas, obtenir de bons et peu coûteux résultats avec nos moyens actuels, recommande de ne vanter la méthode nouvelle que lorsque des résultats assez nombreux et longuement contrôlés permettront de le faire sans que le public soit appelé à en pâtir.

M. Leresche rappelle que l'Institut électro-médical du Grand-Chêne possède un échantillon de radium qu'il tient à la disposition des médecins.

Le Secrétaire : Dr Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 14 janvier 1904 à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. le Dr Gœtz, Président.

37 membres présents. 14 étrangers.

M. Ch. Julliard, chef de clinique, présente trois cas de fractures peu communes, avec radiographies : 1° Une *dislocation de l'épiphyse supérieure du radius*; 2° une *fracture isolée, non compliquée, par action indirecte (compression), du scaphoïde du pied;* 3° une *fracture de la tête du radius, avec projection à distance du fragment libre.* (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Gampert a vu dernièrement chez une dame qui avait glissé sur le talon, l'arrachement de l'apophyse antérieure du calcaneum ; c'est aussi la radiographie qui a permis le diagnostic.

M. Veyrassat présente une malade atteinte d'une affection chronique des seins et qu'il diagnostique « *maladie de Paget* ».

Il s'agit d'une femme, âgée de 34 ans, Normande, né à Fécamp, qui a toujours joui d'une excellente santé. Elle a eu cinq enfants qu'elle a tous allaités. Elle a été en outre nourrice pendant 18 mois chez un médecin de Paris. Jamais elle n'a eu, pendant qu'elle allaitait, de fissures ou d'excoriations quelconques du mamelon. Pas d'affection vénérienne. Pas d'alcoolisme. Toutes ses grossesses et ses couches se sont passées normalement.

L'affection actuelle débuta au commencement de décembre 1903 par une démangeaison et l'apparition, sur le sommet du mamelon gauche, d'un petit bouton ; celui-ci s'ouvrit en laissant à sa place une croutelle adhérente. Très peu de temps après survinrent d'autres éléments semblables qui ne tardèrent pas à entourer la base du mamelon et à envahir l'aréole sans toutefois la dépasser. Ces boutons se recouvrirent de croûtes adhérentes et leur apparition s'annonce par des démangeaisons très vives, mordicantes, obligeant la malade à se gratter le mamelon et l'aréole. Quelquefois ces démangeaisons faisaient place à une sensation de brûlure particulièrement pénible. Peu à peu la malade vit son mamelon se rétracter d'une manière insolite en même temps que ses seins s'aplatissaient et diminuaient de volume. Puis des lésions analogues se montrèrent à la base du mamelon droit.

Pendant tout le mois de décembre, la malade essaya de se traiter et de calmer son prurit avec des lotions boriquées et des onctions de beurre de cacao, mais sans résultat. Elle vient consulter à la Policlinique, où M. Veyrassat la voit le 6 janvier 1904. Il constate tout d'abord que les deux mamelons, surtout le gauche, sont fortement rétractés. A leur base, il voit des croûtes jaunâtres, adhérentes, visqueuses, entourant en demi-cercle le mamelon et s'étendant sur l'aréole gauche. Ces lésions sont beaucoup plus avancées sur le sein gauche que sur le droit. Les croûtes sont enlevées avec une pince. Elles laissent à leur place une ulcération qui se présente sous forme d'une plaque de niveau égal, assez rouge, finement mamelonnée, à bords nets et polycycliques. Cette plaque ulcérée ressemble à celles qu'on voit sur la surface d'un gland atteint de balanite. Elle est très douloureuse au toucher et un peu indurée. Léger engorgement ganglionnaire axillaire.

En présence de ces signes, et se fondant surtout sur la rétraction précoce des mamelons, sur la présence de ganglions axillaires, sur la persistance de ces lésions, sur le fait que, si généralement dans la maladie de Paget les lésions sont unilatérales, il n'en est pas moins vrai qu'il y a très souvent coexistence de lésions au début sur le mamelon opposé (*Thèse de Wickham*, 1890), considérant aussi qu'on ne peut attribuer aucun rôle pathogène et pathognomonique aux coccidies, parce que celles-ci n'ont jamais été retrouvées dans les cancers glandulaires qui succèdent parfois aux ulcérations superficielles de la maladie de Paget (voir : Delbet.

tome V du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, édition de 1903), M. Veyrassat considère qu'il s'agit ici de lésions analogues à celles que Paget et Wickham ont décrites et qu'en conséquence il faut leur appliquer un traitement énergique, celui que Darier préconise en pareil cas, à savoir : lotions avec solution de chlorure de zinc au tiers, suivies d'applications d'emplâtre de Vigo et de pommade à l'iodoforme au vingtième.

M. Oltramare, très étonné de ce diagnostic, estime que les fissurations que l'on constate chez la malade de M. Veyrassat ne ressemblent en rien aux surfaces eczématiformes de la première période de la maladie de Paget qui, du reste, ne prend pas les deux seins à la fois. L'adénopathie peut s'expliquer par l'infection de simples fissures du mamelon. Il propose de faire des pansements humides et espère revoir la malade pour suivre l'évolution de l'infection.

M. Du Bois insiste sur l'importance de la recherche des pseudococcidies qui, si elles ne sont pas l'agent étiologique de la maladie de Paget, se trouvent néanmoins toujours dans les productions cornées et croûteuses de cette affection ; de plus, la malade de M. Veyrassat est relativement jeune et son affection paraît avoir une marche beaucoup trop rapide pour pouvoir être envisagée comme une maladie de Paget.

M. René Kœnig présente quatre femmes auxquelles il a pratiqué, dans le service de M. le prof. Jentzer, la *laparotomie d'après la méthode de Pfannenstiel*.

Ce procédé consiste à inciser la peau et l'aponévrose transversalement, tandis que le péritoine est ouvert longitudinalement comme dans une laparotomie ordinaire. C'est O. Rapin, de Lausanne, qui a le premier eu l'idée de l'incision transversale de la peau dite par lui esthétique, mais Rapin se bornait à inciser la peau dans ce sens, l'incision de la ligne blanche et du péritoine étant dirigée comme d'habitude. La méthode de Rapin a le désavantage de nécessiter le décollement d'un grand lambeau cutané, d'où hémorragie, et si l'hémostase n'est pas très soignée, hématome avec ses conséquences, infection, etc. En outre, l'incision d'après Rapin ne donne qu'un jour très restreint. M. Kœnig s'est lui-même fréquemment servi de ce procédé dans le service du prof. Müller, à Berne. Il lui préfère de beaucoup l'incision de Pfannenstiel, qui a sur celle de Rapin l'avantage de donner beaucoup plus d'espace, tout en étant d'une technique plus facile et plus sûre. Les avantages communs aux deux méthodes sont : 1° La direction de l'incision cutanée étant celle des fibres de la peau, la cicatrice devient presque invisible. 2° L'incision de la peau et de l'aponévrose et celle du péritoine se croisant, les chances de hernie postopératoire sont réduites au seul point de croisement, c'est-à-dire au minimum. 3° Les intestins restent couverts pendant toute l'opération.

Les quatre opérées présentées étaient atteintes de rétrodéviation de l'utérus, compliquée de périmétrite, de kystes de l'ovaire, de salpingite ou d'appendicite. Les suites opératoires ont été des plus simples, la plaie abdominale a guéri par première intention comme dans tous les autres cas opérés par M. Kœnig d'après la même méthode.

M. Kœnig estime donc, en concluant, que l'incision de Pfannenstiel est le procédé de choix pour l'ouverture de l'abdomen dans toutes les interventions gynécologiques d'importance moyenne.

M. Kummer a essayé cette méthode, mais il préfère celle de Rapin qui lui donne des résultats plus esthétiques.

M. Kœnig craint, avec la méthode Rapin, les grands décollements de la peau souvent suivis d'hématomes qui s'infectent avec la plus grande facilité.

M. Beuttner expose que les deux méthodes ont des buts différents, celle de Rapin n'envisageant que le résultat esthétique, l'autre étant employée surtout pour empêcher les récidives.

M. Oltramare présente un malade atteint de *lichen corné* de la jambe droite :

Homme de 56 ans, cordonnier, sans autres antécédents morbides qu'une sciatique en 1898. Pendant ces dernières années, il a eu des chagrins et des revers de fortune, mais sa santé est restée bonne. Depuis cinq ou six ans, il ressent des démangeaisons à la jambe droite, apparaissant surtout le soir, au moment où il se déshabille, et qui l'ont incité à se gratter. C'est à la suite de ces grattages que se sont produites les lésions actuelles. D'abord très localisé à la partie moyenne et antéro-externe de la jambe, le prurit tend à se généraliser à tout le voisinage.

Actuellement, on constate sur la région antéro-externe de la jambe droite, à sa partie médiane, un placard ovalaire, à grand axe vertical, à bords diffus, d'aspect blanc crayeux, de 5 cm. sur 3 $1/_2$. La surface en est rugueuse, saillante, constituée par des amas hyperkératosiques, tandis que les bords piquetés sont formés par des points d'hyperkératose folliculaire. Les quelques poils disséminés sur la lésion sont courts, quelques-uns atrophiés, recroquevillés. La peau est épaissie, lichénifiée. Au-dessous du placard principal, on constate une demi-douzaine d'éléments analogues, constitués par des points d'hyperkératose pilaire entourés d'une zone érythémateuse, et s'étendant vers la malléole externe, suivant les lignes de grattage. Leur apparition est relativement récente, et ils représentent le processus du début de la maladie qui semble s'établir chronologiquement de la façon suivante : prurit, grattage, hyperkératose pilaire en foyers disséminés, se constituant ensuite en plaques hypertrophiques. A part les lésions de la jambe, où l'on trouve encore quelques excoriations simples en coup d'ongle, le malade ne présente aucun élément de lichen de Wilson, les muqueuses sont intactes et n'ont jamais été atteintes.

M. Oltramare identifie ce cas avec un autre semblable qu'il a vu à la Policlinique en 1903, et dont il présente de fort beaux moulages en cire; il croit qu'il convient de désigner ces deux cas sous le nom de *névrodermite chronique circonscrite avec kératose folliculaire hypertrophique*, en les séparant nettement du lichen de Wilson. Il s'agit cependant de la lésion décrite par Vidal sous le nom du lichen planus ruber corné, par Schutz sous le nom de lichen chronique circonscrit hypertrophique, et

par d'autres auteurs sous les noms plus simples de lichen ruber verruqueux, de lichen hypertrophique et de lichen corné.

M. Du Bois, chef de clinique, expose l'anatomie pathologique de la lésion, et montre sur une planche murale faite par projection d'une coupe, que les follicules pileux sont remplis de substance cornée, les poils atrophiés ne sont plus visibles. L'épiderme environnant est augmenté d'épaisseur et dans le derme on constate une assez forte infiltration périvasculaire. Au-dessous des follicules les plus enflammées, on trouve toujours des corpuscules nerveux qui paraissent plus volumineux qu'à l'état normal. Ils sont entourés et infiltrés par une quantité d'éléments cellulaires de nouvelle formation.

M. Oltramare présente encore une femme de 44 ans, atteinte d'une lésion érythémateuse, circinée de la région préauriculaire des deux côtés, mais plus accentuée à gauche. Cette lésion, constituée par un assez large bourrelet, disparaît complètement pas la vitropression; sa surface est luisante, un peu grasse; elle progresse lentement vers la joue et date de deux mois environ; elle a été accompagnée de bourdonnements d'oreille et de céphalée, ce qui s'explique par son extension à l'oreille externe, dont le conduit est rouge, un peu squameux. Sur la nuque, au bord des cheveux, on constate également un bourrelet circiné, et toute la partie postérieure du cuir chevelu est très squameuse et épaissie. Enfin, depuis quelques jours, il s'est fait, sur la nuque et les parties latérales du cou, un petit semis d'efflorescences séborrhéiques qui ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion. Il s'agit bien d'une *séborrhéide circinée préauriculaire*. Le reste du corps ne présente aucune lésion.

M. Bard présente un malade pour lequel le diagnostic ne peut être encore établi. C'est un berger qui a été trouvé sans connaissance au fond de son écurie, il ne se rappelle de rien, dit souffrir de douleurs vagues. Il n'a pas d'hémiplégie, mais une paralysie faciale du type périphérique, avec cela une température de 38°. L'examen a montré qu'il avait de la diplopie, mais il souffre d'un strabisme ancien. Une ponction lombaire donne un liquide hémorragique avec polynucléose manifeste, qui fait abandonner l'idée de crise épileptique simple. Il y a évidemment hémorragie méningée. Peut-être est-ce une *méningite hémorragique?*

M. Bard montre le liquide provenant d'une ponction lombaire faite chez un enfant atteint de méningite et qui a la couleur légèrement rosée du liquide céphalo-rachidien que l'on trouve dans les cas de méningite tuberculeuse.

M. Haltenhoff a examiné le malade présenté par M. Bard au point de vue oculaire : l'œil droit traumatisé dans l'enfance présente un reste de cataracte. Le strabisme est ancien et n'est pas en rapport avec la paralysie

M. Henri Revilliod, sous le titre d'*embolie croisée consécutive à la persistance du trou de Botal*, présente des pièces (cœur et poumons) provenant d'une malade dont l'histoire clinique peut se résumer comme suit :

Femme de 47 ans, bien portante jusqu'alors, à l'exception de quelques

troubles liés à l'obésité et à l'âge critique, et de varices très développées des membres inférieurs. Elle vient consulter le 12 décembre 1903 pour une phlébite bien circonscrite qui a atteint une varice superficielle de la jambe droite. Trois jours plus tard, malgré l'immobilisation du membre souffrant, elle est prise brusquement d'une très violente douleur dans l'avant-bras et la main gauches; le membre reste inerte, tout mouvement y est aboli, les extrémités des doigts sont bleues, froides et le moindre attouchement y éveille une douleur intolérable. Le pouls radial gauche est aboli, tandis qu'à droite il est fort, régulier (84 pulsations). Le diagnostic d'embolie dans l'artère sous-clavière gauche s'impose. Au cœur on ne constate aucun signe de lésion valulaire ou de dilatation des cavités. Aucun symptôme pulmonaire. L'urine est normale.

Les jours suivants l'avant-bras gauche est le siège d'une douleur sourde présentant plusieurs fois par jour et sans cause apparente des paroxysmes aigus. La malade, très émotive, se plaint de palpitations et de douleurs précordiales pendant les deux semaines qui suivent les premiers accidents; elle présente un état saburral assez marqué.

Le 30 décembre apparaissent des signes thoraciques plus nets que précédemment : douleur dans l'hémithorax gauche, point dans la région axillaire; une légère toux amène quelques filets de sang dans des crachats spumeux.

Le 3 janvier, une violente douleur dans le pied droit, analogue à celle de la main gauche, semble révéler une nouvelle embolie; immobilité et hyperesthésie des orteils.

Dans la nuit du 3 au 4 janvier, après une augmentation de la toux, de l'expectoration sanguinolente et de la dyspnée, la malade est prise d'une violente crise d'étouffement.

Le 7, des symptômes douloureux analogues à ceux du bras gauche et de la jambe droite se manifestent dans la fosse iliaque et la cuisse gauches.

Le 8, la malade souffre beaucoup du ventre et de la cuisse gauche, elle présente un état saburral plus accenté, des nausées et un léger ictère.

Le 9 janvier elle meurt subitement dans une crise d'étouffement. Elle n'a présenté aucun phénomène cérébral.

A l'autopsie, l'examen du cœur montre un trou de Botal largement ouvert, laissant facilement passer l'index; les cavités remplies de caillots ne sont pas dilatées; le myocarde et les orifices valvulaires ne présentent aucune altération. Les deux artères pulmonaires sont obstruées par des thrombus; le poumon gauche est le siège d'un infarctus au début. Il n'y a pas d'épanchement pleural. Les autres organes et les artères des membres n'ont malheureusement pas pu être examinés.

En résumé, cette malade a présenté une thrombose veineuse développée dans une varice de la jambe droite et ayant donné naissance à des embolies multiples : 1° embolies croisées par passage par le trou de Botal (embolies de l'artère sous-clavière gauche, de la fémorale droite, des artères iliaque et mésentérique (?); 2° embolies directes dans les deux artères pulmonaires. *Le Secrétaire :* Dr Ch. Du Bois.

Séance du 28 janvier 1904, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Gœtz, Président.

35 membres, 8 étrangers présents.

M. Weber, présente deux pensionnaires de l'Asile de Bel-Air internés récemment pour *délire aigu,* actuellement tous deux guéris :

1° Femme de 38 ans, fille d'un alcoolique et qui boit depuis quelques années. En 1903, elle présente pour la première fois un accès typique de délirium tremens. Dans la nuit du 20 au 21 janvier 1904 elle est prise d'une angoisse très violente, entend toutes sortes de voix qui l'insultent, assiste par l'ouïe à des scènes très tumultueuses : « on bat des femmes, on leur casse des vitres sur la tête, on les assomme avec de la ferraille ». Elle ne voit personne dans la rue et en conclut que ces batailles se livrent dans les maisons. Elle entend à travers le mur la respiration de ses voisins et ce qu'ils disent à voix basse : « On va monter chez elle et lui faire son compte »; en menaçant ses persécuteurs de mettre le feu à la maison, elle réussit à les arrêter, puis décide de s'ouvrir les veines. Dans la matinée, elle se fait une série d'entailles aux avant-bras avec section de tendons et de la radiale d'un côté, sans éprouver de douleur. Portée à la Policlinique, elle n'accuse aucune douleur pendant la suture de ses plaies, qui dure plusieurs heures. A son arrivée à l'Asile, elle est parfaitement orientée, raconte tout ce qui s'est passé, ne changeant pas l'ordre chronologique des faits, reconnaît son entourage. Dans la journée du 22, éclate un accès de delirium tremens typique : hallucinations visuelles très mouvementées, désorientation sur le lieu et le temps ; elle méconnaît son entourage; tremblement généralisé. Au réveil du délire, il y a anamnèse presque totale pour toute la durée de celui-ci. Puis apparaissent de nouveau certains phénomènes de l'hallucinose auditive en ce sens que la malade est convaincue de la réalité des choses qu'elle a « hallucinées » dans la première période de sa maladie.

M. Weber fait observer que cette malade a présenté l'un après l'autre, à intervalles très rapprochés, les deux types principaux connus du délire alcoolique : le *type visuel* (*delirium tremens*) et le *type auditif (hallucinose auditive aiguë)*. Il est de règle que ces deux formes s'excluent. M. Weber a cependant observé un certain nombre de cas, relatés dans la récente publication de M. Papadaki[1], où elles ont alterné chez la même personne, mais jamais il ne les avait vu se succéder aussi rapidement chez un même malade. L'absence de toute sensation de douleur, bien connue dans le delirium tremens, ne fait pas partie de la symptomatologie de l'hallucinose auditive.

M. Weber ajoute à propos de cette malade qu'il a fait à son sujet une

[1] Voir cette *Revue*, décembre 1903.

infraction au système du *no-restreint* absolu et s'en est fort bien trouvé; sans arrêter la malade dans ses mouvements, la camisole l'a pourtant empêchée d'arracher ses pansements.

2° Homme de 51 ans, atteint de sinusite frontale, du reste peu intense, est pris subitement, le 7 janvier, de l'idée qu'on veut l'empoisonner : on lui enfile du musc dans le nez, on « dérange » le fourneau pour l'asphyxier, etc... A son arrivée à l'Asile, il fait les cornes à ses compagnons et les traite d'empoisonneurs. Les hallucinations de l'odorat et l'angoisse disparaissent au bout de deux à trois jours, bien que les douleurs de la sinusite persistent. Le début subit, la courte durée, les symptômes cliniques sont ceux des délires d'origine éthylique. M. Weber ne pense pas que la sinusite puisse être un facteur suffisant pour déterminer à lui seul une psychose; il est certain que dans ce cas les jours de fête ont joué au point de vue étiologique un rôle aussi important que la sinusite. Il s'agissait donc dans ce second cas d'un *délire éthylique avec hallucinations olfactives*.

M. Du Bois présente deux enfants atteints de *teignes de provenance animale*, types rares ou du moins habituellement méconnus. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. H. Audeoud donne quelques renseignements complémentaires sur l'un de ces malades, atteint d'un *kérion de Celse*, provenant du cheval. La lésion du cuir chevelu présentait au début une grande ressemblance avec celle d'un eczéma impétigineux vulgaire; le traitement, fondé sur ce diagnostic erroné, cataplasmes et compresses humides, n'a fait qu'aggraver la maladie.

M. Du Bois répond à une question qui lui est posée, par des détails sur le mode de contagion de ces teignes qui se propagent soit directement de l'animal à l'homme, soit par l'intermédiaire de végétaux, herbes, graines servant aux animaux.

M. Gœtz demande si la thérapeutique doit être différente dans ces teignes d'origine animale et dans les teignes vulgaires, et émet l'opinion que l'épilation, faite soigneusement, reste toujours le traitement par excellence des teignes de toutes natures.

M. Du Bois : Dans ces cas, où il existe une folliculite très marquée, l'épilation n'est pas praticable, le cheveu étant trop cassant; elle ne ferait en outre qu'aggraver la folliculite. Dans le service dermatologique de l'Hôpital, on la remplace pour ces cas-là par l'emploi du sulfhydrate de chaux. Du reste, l'épilation ne jouit plus de la même faveur que naguère; à Saint-Louis, on n'épile plus, M. Sabouraud emploie l'huile de croton.

M. Aug. Reverdin cite la pratique récente de l'épilation par les rayons Rœntgen.

M. Habel présente une malade atteinte à un degré très accusé d'*aérophagie*. C'est une femme tout à fait inculte et d'un intellect très peu développé, souffrant depuis longtemps de dyspepsie nerveuse; l'habitude de déglutir de l'air s'est développée chez elle insidieusement, se greffant sur

l'habitude d'éructations volontaires qui lui procuraient du soulagement pendant ses digestions pénibles. Les stigmates de l'hystérie font défaut. Les intestins ne présentent pas de flatulence, le phénomène se limite à l'estomac. La seule thérapeutique indiquée sera le traitement éducatif.

M. Long : Des cas analogues sont fréquents à la Salpétrière. Il s'agit là d'un phénomène d'auto-suggestion et non d'un phénomène d'origine gastrique.

M. Maillart dit qu'à côté de ces cas d'aérophagie stomacale, on rencontre des cas où le phénomène n'a lieu que dans l'œsophage thoracique.

M. Andreæ rapporte à propos de cette affection un cas d'aérophagie d'un autre genre, qu'il a constatée récemment chez une jeune fille ; il s'agissait d' « *aérophagie vaginale* », soit d'une aspiration abdominale faisant entrer dans le vagin de l'air, expulsé ensuite avec grand bruit au point d'incommoder une autre jeune fille couchant dans la même chambre.

M. Aug. Reverdin revient sur le cas de restauration de la face pour *gueule de loup* et *bec de lièvre bilatéral* dont il avait présenté un moulage et exposé le mode opératoire dans la séance du 26 novembre 1903.

Il montre cette fois-ci le malade lui-même opéré de staphylorraphie du palais mou et porteur d'une pièce de prothèse au palais dur, ainsi que les moulages pris avant et après l'opération. Le phonographe permet de comparer les progrès obtenus au point de vue de l'articulation de la parole après l'opération. M. Reverdin rappelle le bon résultat qu'a donné l'emploi d'une injection cocaïnisée, méthode de Schleich, sous la muqueuse à opérer; cette injection a l'avantage non seulement d'anesthésier, mais de préparer le décollement de la muqueuse.

M. Bard montre une seconde fois le malade qu'il avait présenté dans la séance du 14 janvier, sans avoir pu ce jour-là conclure à un diagnostic positif. Il s'agissait d'un berger tombé sans connaissance et atteint d'une paralysie faciale droite de type périphérique avec paralysie de l'oculomoteur externe. La ponction lombaire avait montré un liquide très hémorragique. Il n'y avait d'autre signe de méningite que le signe de Kernig.

De nouveaux renseignements anamnestiques obtenus depuis lors et l'examen du malade pendant ces quinze jours permettent d'être aujourd'hui bien fixé sur le cas. Il n'y avait pas eu de chute au début, mais un simple évanouissement; l'hémorragie méningée n'est donc pas due à une lésion traumatique. Dans une seconde ponction, le liquide présentait une teinte picrique. Il s'agit très probablement d'une hémorragie méningée brusque ayant provoqué une méningite secondaire par irritation de voisinage. La paralysie du nerf facial droit doit avoir été causée par une hémorragie dans la gaine du nerf. Le pronostic est bénin.

Il est utile de ne pas méconnaître l'existence de ces *hémorragies méningées bénignes* à symptômes latents, dont le diagnostic ne peut être établi que grâce à la ponction de Quincke.

A une question de M. Vallette, M. Bard répond que l'examen de l'oreille a bien été fait et n'a rien révélé qui pût avoir quelque relation avec l'affection présente.

M. Gautier se demande si M. Gerlier ne ferait pas rentrer dans le cadre de la maladie qu'il a décrite le cas de ce berger évanoui dans son écurie, et si le vertige paralysant de Gerlier ne serait pas dû à une de ces hémorragies méningées bénignes dont M. Bard nous apprend l'existence.

M. Bard répond qu'il n'y a pas eu dans ce cas de vertige récidivant ni de ptosis, et que le malade n'était pas en train de traire ses vaches quand l'ictus s'est produit.

M. Weber a eu l'occasion de voir à l'Asile des aliénés des cas de paralysie passagère de l'oculo-moteur. Dans l'un de ces cas des coupes sériées ont montré des hémorragies et de l'infiltration périvasculaire dans le nerf, de la sclérose des artères, une compression du nerf oculo-moteur par des artères scléreuses et de la méningite basale.

Le Secrétaire : Dr Henri Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Ladame. — Un nouveau parasite du cancer; le corpuscule de Feinberg; broch. in-8° de 52 p. avec une planche. *Thèse de Lausanne*, 1903.

Cette intéressante thèse est le résultat de recherches entreprises à l'Institut pathologique de Lausanne, dirigé par M. le prof. Stilling. L'auteur s'est livré à une étude critique au sujet de l'existence du corpuscule que Feinberg, appliquant à l'étude des êtres inférieurs et des néoplasmes malins la méthode de coloration de Romanowski, a rencontré dans les tumeurs épithéliales et estime être l'agent pathogène du cancer.

M. Ch. Ladame, après un bref historique des tentatives entreprises pour la découverte de cet agent présumé, résume d'abord la technique employée par Feinberg dans le dernier travail général de celui-ci et rapporte les résultats auquel cet auteur est arrivé, puis vient un chapitre consacré à ses recherches personnelles ; il y expose succinctement la méthode qu'il a suivie et rapporte d'une façon détaillée les observations des cas dont il s'est servi ; il débute par l'étude des organismes inférieurs : levures, infusoirs, sporozoaires, puis passe à l'analyse des tumeurs malignes et bénignes : carcinomes, sarcomes, papillomes ; il y rapporte aussi quelques recherches qu'il a faites sur les éléments normaux (ganglions nerveux) et sur les tissus en dégénérescence : goître, endométrite, tubercules. Il compare enfin ses résultats avec ceux de Feinberg ; il est arrivé à la conviction que les corps décrits par celui-ci ne sont que le produit de la désagrégation prématurée du noyau des cellules, en mitose avortée ; il donne donc une réponse négative aux affirmations de Feinberg, sans vouloir cependant préjuger par là sur le fond de la question du parasitisme du cancer.

Le travail de M. Ch. Ladame, illustré de nombreuses figures en couleur rassemblées dans une planche, a nécessité de patientes et minutieuses recherches relatives aux organismes unicellulaires et à la structure de leur noyau, qu'il nous est impossible de résumer ici ; il mérite

d'être lu par tous ceux qu'intéressent les questions d'histologie et de microbiologie. C. P.

C. Garré et H. Quincke. — Grundriss der Lungenchirurgie; broch. in-8° de 120 p. avec 30 fig. Iena 1903, G. Fischer.

Cet intéressant volume, enrichi d'excellentes figures, est en quelque sorte une mise au point de la chirurgie des poumons, et il est naturel, en raison de ce fait, que la part de beaucoup la plus considérable du travail soit due au prof. Garré, le prof. Quincke n'y ayant contribué que par un chapitre de 16 pages sur la pathologie et le diagnostic des suppurations pulmonaires, et par sa collaboration au chapitre de la tuberculose pulmonaire. Le volume débute par un excellent chapitre de remarques anatomiques renfermant toutes les notions nécessaires au chirurgien appelé à intervenir pour une maladie des poumons : description, topographie, rapports, avec de bonnes figures en partie en couleur. Les différentes maladies pulmonaires pouvant réclamer une opération chirurgicale étudiées dans le cours de l'ouvrage sont : les suppurations pulmonaires (abcès, gangrène, bronchiectasie), la tuberculose pulmonaire, l'actinomycose pulmonaire, les fistules pulmonaires, les ecchinocoques du poumon, les néoplasmes (tératomes, carcinomes, sarcomes), les corps étrangers, les blessures des poumons et enfin les hernies. Chaque chapitre comprend l'étude des indications, de la technique et des résultats obtenus jusqu'ici. Naturellement, au point de vue de la technique, certains points sont communs aux opérations, souvent les mêmes, dirigées contre plusieurs des maladies examinées; dans la première des études chirurgicales, celle qui concerne les suppurations pulmonaires, le prof. Garré s'étend d'une façon approfondie sur la question du pneumothorax qui suit l'incision de la plèvre, sur son mécanisme, son importance suivant la façon rapide ou lente de sa production, sur ses dangers plus ou moins sérieux, sur les moyens de l'éviter ou de le rendre innocent; il y sera fait allusion dans le cours de l'ouvrage, mais cette question étudiée à fond, il n'y a plus à y revenir.

Le livre de Garré et Quincke montre où en est aujourd'hui la chirurgie pulmonaire, les conquêtes déjà faites et celles qui sont réservées à l'avenir. Sa lecture est des plus intéressantes et des plus fructueuses. La bibliographie utilisée est donnée à la fin du volume. J.-L. R.

VARIÉTÉS

Correspondance. — Nous avons reçu la lettre suivante :

Lausanne, 24 janvier 1904.

Monsieur le rédacteur,

M. le Dr Bonjour, dans le dernier numéro de votre journal[1], rectifie une erreur que j'aurais commise dans la séance du 14 novembre 1903 de

[1] Voir cette *Revue*, 1904, p. 73.

la Société vaudoise de médecine[1]. Si mon honorable confrère veut bien se donner la peine de relire attentivement la phrase qu'il « rectifie », il pourra se convaincre qu'elle ne contient pas ce qu'il veut bien lui faire dire. Sa rectification porte donc à faux.

Veuillez agréer, Monsieur le rédacteur, l'assurance de mes sentiments distingués. Dr DIND.

A LA MÉMOIRE DU COLONEL GÖLDLIN. — Après la retraite de l'honorable colonel Göldlin, les médecins de corps d'armée, le médecin en chef des étapes et le médecin de division soussigné proposèrent aux officiers sanitaires de l'armée suisse d'adresser un témoignage de leur reconnaissance à l'ancien instructeur en chef des troupes sanitaires. La souscription produisit fr. 1644.

Il fut décidé que l'on offrirait au colonel Göldlin une coupe artistique exécutée par M. Ulrich Sauter, de Bâle, et un diplôme composé par M. Hugelshofer relatant les services rendus à notre armée par l'officier distingué qui venait de la quitter. Après paiement de tous les frais, un reliquat de 50 fr. fut remis à la fondation Winkelried.

Différentes circonstances retardèrent l'exécution des deux objets d'art jusqu'à la fin du mois d'août 1903. On était alors à la veille des manœuvres, et il ne pouvait être question de réunir les officiers sanitaires pour offrir ce don d'honneur dans une fête solennelle; d'autre part, le grand âge du colonel Göldlin ne permettait pas de renvoyer plus longtemps. Dès lors, le soin de lui remettre les témoignages de la reconnaissance des officiers sanitaires fut confié à une députation qui se rendit à Lucerne, le 30 août dernier et lui exprima, par l'organe de M. le colonel Emile Burckhardt, les sentiments de tous les médecins militaires qui avaient été formés à son école.

M. le colonel Göldlin, profondément ému, chargea les membres de cette députation de faire part à leurs mandataires de la sincère gratitude et de la joie très grande que cette manifestation lui procurait. Il émit le désir de se rendre à Bâle où il espérait réunir un plus grand nombre d'officiers sanitaires pour leur dire lui-même ses remerciements.

Il y vint en effet, mais pour y trouver la mort quelques jours après son arrivée. Qu'il nous soit permis de reproduire ici les paroles qu'il nous adressait, les yeux pleins de larmes : « Cela fait du bien de sentir que l'on n'est pas oublié. » Lt-colonel BOHNY.

PRIX UNIVERSITAIRES. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 23 janvier dernier. Le *Prix de la Faculté de Médecine* (rapporteur M. le Prof. Mayor) a été décerné à Mlle Lina STERN, pour sa thèse inaugurale intitulée : Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère.

DISTINCTION. — M. le Dr Auguste REVERDIN, professeur à la Faculté de médecine de Genève, vient d'être promu au titre de membre associé étranger de la Société de chirurgie de Paris.

ENQUÊTE DE LA COMMISSION MÉDICALE SUISSE. — Nous recevons de M. de Cérenville, président de la Commission, la communication suivante :

Pour éviter d'allonger outre mesure notre circulaire, nous avons laissé de côté toutes les questions d'intérêt plus ou moins local. Nous désirons cependant attirer l'attention des rapporteurs cantonaux sur la question X de notre circulaire : « autre vœux et remarques éventuelles ». Sous cette rubrique on pourra traiter nombre de questions intéressantes, telles que celles des charlatans, de la vente des remèdes secrets, de la pratique des

[1] Voir cette *Revue*, 1903, p. 835.

médecins étrangers sur territoire suisse, etc. Les documents recueillis serviront, d'une part, à attirer l'attention du corps médical, d'autre part à renseigner la Commission médicale sur l'existence d'abus qui pourraient tôt ou tard nécessiter son intervention.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE
Semestre d'hiver 1904

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bâle	49	2	73	3	13	..	140
Berne	70	..	62	2	35	375	544
Genève	30	1	46	1	80	149	307
Lausanne	32	..	38	..	24	181	275
Zurich	57	4	119	4	35	169	388
					Total...		1654

Bâle, 7 auditeurs. *Berne*, 20 auditeurs. *Genève*, 9 auditeurs (dont 3 dames); 29 élèves (dont 1 dame) et 2 auditeurs de l'Ecole dentaire. *Lausanne*, 3 auditeurs. *Zurich*, 21 auditeurs (dont 12 dames) et 21 élèves (dont 4 dames) de l'École dentaire.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Janvier 1904.

Argovie. — Dr H. Bircher, fr. 20, (20).
Bâle-Ville. — Drs A Hägler-Gutzwiller, fr. 20; K. H., fr. 20; Anonyme, fr. 20; Anonyme, fr. 10; P. V., fr. 30; G. Widmer, fr. 20; L. W., prof. fr. 20, (140).
Berne. — Drs F. Dumont, prof., fr. 25; G. Jouquière, fr. 20; W. Kürsteiner, fr. 10; V. Surbeck, fr. 10; A. Wyttenbach, fr. 20; W. de Speyr, prof., fr. 20; E. Lanz, fr. 10; W. Krebs, fr. 10; E. Howald, fr. 10; P. Schüppbach, fr. 20; F. Ris, fr. 20; F. Schwarzenbach, fr. 10, (185).
St-Gall. — Drs A. Walder, fr. 10; J. Kuhn, fr. 50; R. Jaeger, fr. 25; A. Senn, fr. 20; Soc. des médec. de Sargans-Werdenberg, fr. 100, (205).
Genève. — Drs V. Gilbert, fr. 10; H. Lombard, fr. 20, (30).
Grisons. — Drs E. Köhl, fr. 10; Fl. Buol, fr. 10; E. Nienhaus, fr. 10, (30).
Lucerne. — Dr A. Vogel, fr. 20, (20).
Neuchâtel. — Drs R. Ronca, fr. 10; O. Meyer, fr. 20, (30).
Schaffhouse. — Dr G. Stierlin, fr. 5, (5).
Schwytz. — Dr Z. Fassbind, fr. 10, (10).
Soleure. — Dr L. Greppin, fr. 20, (20).
Tessin. — Dr F. Zbinden fr. 10, (10).
Thurgovie. — Dr E. Haffter, fr. 100, (100).
Vaud. — Dr M. Dufour prof., fr. 100, (100).
Zoug. — Dr Hürlimann, fr. 20, (20).
Zurich. — Drs Félix, fr. 50; R. Ganz, fr. 5; J. Michalsky, fr. 20; Anonyme, fr. 20; M. Cloetta, prof., fr. 10; Th. Egli-Sinclair, fr. 20; O. Fiertz, fr. 10; C. Rahn, fr. 10; E. Ritzmann, fr. 20; J. Seitz, fr. 20; O. Wyss, prof., fr. 20; (205).
Pro Divers. — Dr E. Hess-Bey, au Caire, fr. 25, par M. le Dr Reinhard à Winterthur. (25). Ensemble, fr. 1155.

de plus pour la fondation *Burckhardt-Baader* :
Berne. — Dr F. Dumont, prof., fr. 25, (25).
Zurich. — Anonyme, fr. 20, (20). Ensemble, fr. 45.

Bâle, le 1er Février 1904. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIVme ANNÉE. — N° 3. 20 MARS 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques

(Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève)

Par Nino Samaja.

(Suite et fin)[1]

II. — Recherches personnelles.

Nous avons vu dans le chapitre précédent consacré à l'historique que le centre convulsif est, selon les différents expérimentateurs, soit bulbo-médullaire, soit bulbaire, soit bulbo-protubérantiel, soit cortical, soit cortico-basilaire.

Etant donné ces résultats contradictoires, M. le prof. Prevos nous a engagé à étudier dans son laboratoire et sous sa direction, les convulsions qui persistent après l'application des courants alternatifs, afin de déterminer si les deux phases convulsives (tonique et clonique) sont sous la dépendance de centres nerveux différents. Qu'il nous soit permis de lui offrir ici l'expression de toute notre gratitude pour la bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner et les conseils dont il nous a appuyé au cours de ce travail.

Dans toutes nos expériences, nous avons suivi la marche suivante :

L'animal sain était soumis à l'application du courant alternatif et nous répétions cette expérience après avoir enlevé à la curette ou au scalpel diverses parties du système nerveux. Nous observions alors les modifications produites dans la forme des convulsions par la suppression de telle ou telle partie de l'axe cérébro-spinal.

Le courant employé était celui de la ville de Genève (45 périodes à la seconde).

[1] Voir le numéro précédent.

La durée de l'application du courant a été toujours d'une seconde.

Nous indiquerons pour chaque cas l'endroit où étaient placées les électrodes et le voltage du courant.

Nos expériences ont été faites sur la grenouille verte, le cobaye adulte et nouveau-né, le lapin, ainsi que sur le chien et le chat adultes et nouveau-nés.

1. Grenouilles vertes.

Le courant employé était de onze volts. La durée de son application d'une seconde. Les électrodes consistaient en deux épingles fixées dans le corps de la grenouille. Nous avons placé chez cet animal, n'ayant subi aucune mutilation dans l'axe cérébro-spinal, les électrodes soit à la bouche et à l'anus, soit aux deux extrémités de la tête.

Dans l'un et dans l'autre cas, les grenouilles, au passage du courant, poussent un cri; aussitôt les paupières, les yeux et toute la musculature du tronc (abdomen, pattes, etc.) sont agités par des secousses convulsives. Les membres sont étendus et se déplacent suivant leur axe. Les secousses sont plus ou moins rapides; vers la fin elles sont plus accusées. Leur durée varie entre un minimum de 16 secondes et un maximum de 30 secondes.

Voici les résultats obtenus :

Durée des convulsions tonico-cloniques
(Voltage : 11. Durée de l'excitation : 1 seconde).

Grenouilles	Electrodes bouche et anus	Grenouilles	Electrodes à la tête
1	16 secondes	1	28 secondes
2	20 »	2	22 »
3	25 »	3	16 »
4	20 »	4	18 »
5	20 »	5	22 »
6	20 »		
7	20 »		
8	18 »		
9	25 »		
10	27 »		
11	27 »		
12	30 »		
13	17 »		
14	30 »		
15	23 »		

Après la fin des convulsions, les grenouilles sont parfois hyperexcitables; le plus léger attouchement des pattes provoque de violents mouvements réflexes. Mais si on applique à

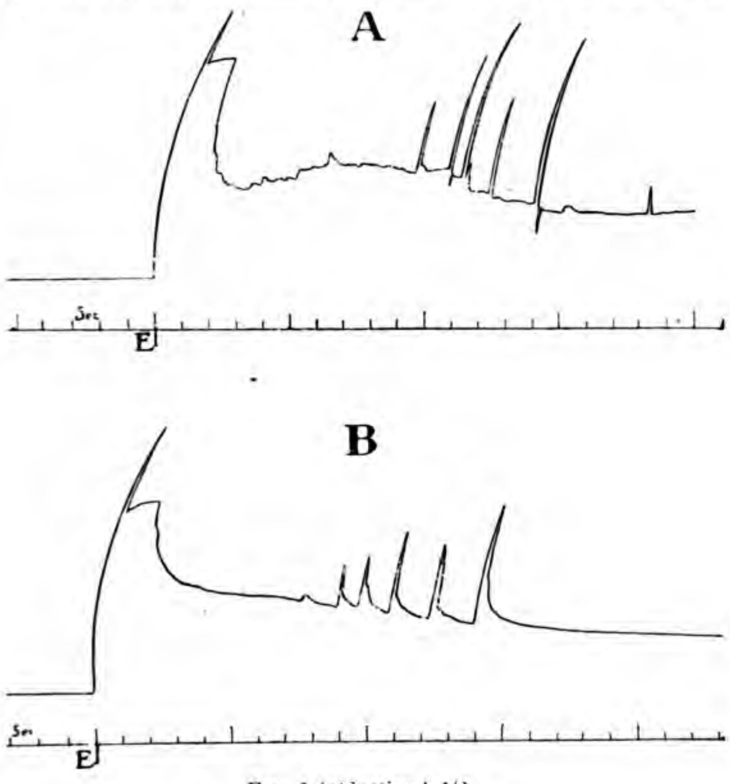


FIG. 1 (réduction à $^{1}/_{2}$).
Tracé myographique du gastrocnémien.

E. Electrisation, 1 seconde, 11 volts.
A. Grenouille verte. Electrodes : tête et anus.
B. Grenouille verte. Section transversale de la moelle et destruction des centres nerveux au-dessus de la section. Electrodes : section et anus.

nouveau le même courant, une demi à une heure après, les convulsions qu'on obtient sont moins fortes et d'une durée moindre. Nous avons à plusieurs reprises enregistré au myographe les contractions du muscle gastro-cnémien des grenouilles, chez lesquelles nous avions provoqué les convulsions épileptiformes au moyen du courant alternatif. Le graphique A de la figure 1 est la reproduction d'une de ces convulsions. Après une courte phase tonique apparaissent des convulsions cloniques auxquelles succède une nouvelle phase tonique.

Ablation des hémisphères.

Nous avons cherché si l'ablation des hémisphères modifiait la forme des convulsions, en supprimant par exemple les convulsions cloniques.

Exp. I. — Grenouille verte de 59 grammes.

Ablation des hémisphères et persistance des convulsions tonico-cloniques.

27 *août* 1903. 9 h. On découvre le cerveau et on enlève les deux hémisphères. La grenouille respire bien.

11 h. 10. On fait passer pendant une seconde un courant de 11 volts, électrodes tête et anus. Convulsions tonico-cloniques pendant 42 s., identiques aux convulsions de la grenouille saine.

11 h. 40. Excitations dans les mêmes conditions qu'à 11 h. 10, convulsions tonico-cloniques pendant 20 s.

28 *août*. 10 h. Même excitation. Convulsions tonico-cloniques pendant 35 s.

29 *août*. 9 h. 30. Même excitation. Convulsions tonico-cloniques pendant 42 s.

10 h. 5. Même excitation. Convulsions tonico-cloniques pendant 23 s.

Dans d'autres expériences semblables, nous avons observé que si l'on applique le courant aussitôt après l'ablation des hémisphères, la force et la durée des convulsions sont moindres. Il est préférable d'appliquer le courant quelques heures après, ou mieux encore le lendemain de l'opération.

Cette expérience ayant été répétée plusieurs fois toujours avec le même résultat, nous en concluons que les hémisphères ne jouent aucun rôle dans la production des convulsions épileptiformes chez la grenouille.

Ablation des hémisphères et des lobes optiques.

Nous nous sommes demandé si l'ablation des lobes optiques avec les hémisphères ne modifierait pas la forme des convulsions.

Exp. II. — Grenouille de 55 gr.

Ablation des hémisphères et des lobes optiques et persistance des convulsions tonico-cloniques.

27 *août*. 9 h. 30. On met à nu le cerveau et on enlève les hémisphères et les lobes optiques. La grenouille respire bien.

11 h. 30. On fait passer pendant une seconde un courant de 11 volts. Electrodes tête et anus. Convulsions tonico-cloniques pendat 42 s., identiques à celles que l'on constate chez la grenouille saine.

28 *août*. 10 h. 15. Même excitation. Convulsions tonico-cloniques 37 s.

29 *août*. 10 h. Même excitation. Convulsions tonico-cloniques 15 s.
31 *août*. La grenouille est trouvée morte.

Une autre grenouille, opérée le 28 août et excitée dans les mêmes conditions une heure après, nous a donné des convulsions tonico-cloniques pendant 15 s.; le 31 août des convulsions pendant 17 s.

Une troisième, dans les mêmes conditions, donna 27 s. de convulsions le 28 août, et 15 s. le 31 août.

Une quatrième, opérée aussi le 28 août, donna ce même jour 15 s. de convulsions et fut trouvée morte le lendemain.

Une cinquième, opérée le 29 août et excitée le 31, donna 21 s. de convulsions.

La diminution dans la durée des convulsions doit être, à notre avis, attribuée à l'épuisement de l'animal, l'opération en elle-même aboutissant en quelques jours à la mort.

Nous en concluons donc que l'ablation des hémisphères et des lobes optiques n'empêche pas la production des convulsions épileptiformes.

Isolement de la moelle épinière.

Pour localiser le centre convulsif, il nous restait à voir si la moelle isolée pouvait donner des convulsions tonico-cloniques.

A cet effet nous avons enlevé chez quelques grenouilles les hémisphères, les lobes optiques et le bulbe; chez d'autres nous avons sectionné la moelle au-dessous du bulbe.

Exp. III. — Grenouille de 50 grammes.

Ablation des hémisphères, des lobes optiques et du bulbe ; persistance des convulsions tonico-cloniques.

27 *août*. 9 h. 45. On met à nu le cerveau et on enlève les hémisphères, les lobes optiques et le bulbe.

11 h. 15. On fait passer pendant une seconde un courant de 11 volts ; électrodes tête et anus. Convulsions tonico-cloniques pendant 52 secondes identiques à celles de la grenouille saine.

28 *août*. La grenouille est trouvée morte.

Deux autres grenouilles, opérées et excitées dans les mêmes conditions, nous ont donné respectivement 20 et 15 secondes de convulsions tonico-cloniques.

Une quatrième grenouille opérée le 29 août nous a donné ce jour même 17 secondes de convulsions; le 31 août elle n'en donnait que 9 secondes, mais fut trouvée morte le lendemain.

Exp. IV. — Grenouille de 60 gr.

Section transversale de la moelle au-dessous du bulbe; persistance des convulsions tonico-cloniques.

29 *août*. 9 h. On sectionne transversalement la moelle d'une manière complète immédiatement au-dessous du bulbe.

10 h. 30. On fait passer pendant 1 seconde un courant alternatif de 11 volts ; électrodes à la section et à l'anus. Convulsions tonico-cloniques 17 secondes, identiques à celles de la grenouille saine.

31 *août*. 9 h. 30. Même excitation. Convulsions tonico-cloniques pendant 9 secondes. Morte le lendemain.

Une deuxième grenouille, opérée et excitée le 1er septembre, donna 25 secondes de convulsions.

Une troisième, opérée et excitée le même jour, présenta des convulsions pendant 20 secondes.

D'autres grenouilles, dans les mêmes conditions, donnèrent des résultats tout à fait semblables.

Nous avons enregistré au myographe les contractions du muscle gastrocnémien d'une de ces grenouilles ; c'est le graphique B de la fig. 1 (p. 175). Il suffit de le comparer avec le graphique A de cette même figure pour se rendre rapidement compte que les deux graphiques, bien que pris l'un chez une grenouille saine, l'autre chez une grenouille à moelle isolée, sont absolument identiques. La moelle isolée peut donc donner les mêmes convulsions que l'on obtient chez la grenouille saine.

Conclusions. — Chez la grenouille verte, l'ablation des hémisphères cérébraux et des lobes optiques ne modifie pas la forme des convulsions. Le bulbe aussi bien que la moelle sont le siège des convulsions toniques et des convulsions cloniques car chez la grenouille dont le bulbe est conservé on observe des convulsions de la face analogues à celles qui se produisent dans les membres.

2° Cobayes.

Nos expériences ont été faites sur des cobayes adultes et sur des cobayes nouveau-nés.

Nous avons d'abord déterminé quelle influence exerce sur la forme des convulsions la place occupée par les électrodes. Ceux-ci consistaient en deux aiguilles fixées sous la peau, et la durée du courant a toujours été d'une seconde.

Si l'on place une des électrodes dans la peau du maxillaire inférieur et l'autre à la nuque, on provoque généralement en

même temps des convulsions toniques des membres antérieurs et des convulsions cloniques des membres postérieurs. Habituellement la convulsion tonique des membres antérieurs est suivie par quelques secousses cloniques.

Le tableau suivant résume les résultats de ces expériences.

Electrodes nuque et maxillaire inférieur.
Durée de l'excitation : 1 seconde.

Cobayes.	Voltage	Membres antérieurs toniques	Membres postérieurs cloniques	suivies par des cloniques aux 4 membres
800 gr.	55	10 s.	10 s.	4 s.
720 gr.	22	15 s.	15 s.	5 s.
720 gr.	22	10 s.	10 s.	5 s.
765 gr.	22	11 s.	11 s.	5 s.
665 gr.	22	14 s.	14 s.	7 s.
650 gr.	22	10 s.	10 s.	4 s.
680 gr.	22	10 s.	10 s.	5 s.
195 gr.	22	12 s.	12 s.	6 s.
325 gr.	22	8 s.	8 s.	6 s.

En plaçant l'une des électrodes sous la peau du maxillaire inférieur et l'autre à la région dorsale de la colonne vertébrale, nous avons obtenu à plusieurs reprises des résultats semblables aux précédents.

Par contre, si tout en laissant l'une des électrodes sous la peau du maxillaire inférieur, on place l'autre électrode plus en avant, au milieu de l'espace limité par deux lignes parallèles réunissant l'une les deux yeux, l'autre les deux oreilles, on obtient souvent des convulsions cloniques généralisées aux quatre membres.

Electrodes au sommet de la tête et au maxillaire inférieur.
Durée de l'excitation : une seconde.

Cobayes.	Voltage	Membres antérieurs toniques	Membres antérieurs cloniques	Membres postérieurs toniques	Membres postérieurs cloniques
720 gr.	22	15 s.	—	—	15 s.
665 gr.	22	—	16 s.	—	16 s.
700 gr.	11	—	15 s.	—	15 s.
600 gr.	11	—	10 s.	—	10 s.
270 gr.	11	11 s.	—	—	11 s.
700 gr.	11	6 s.	6 s.	—	12 s.

On comprendra aisément la différence des résultats, si l'on réfléchit que les points de repère pris n'étant pas limités par

des caractères anatomiques fixes, varient chez les différents animaux soumis à l'expérience.

D'autre part, si on place les électrodes à la bouche et à l'anus, on ne provoque qu'une crise tonique durant de 10 à 15 secondes. L'animal meurt d'habitude par paralysie du cœur mis en trémulations fibrillaires, mais peut parfois survivre. Pour ce qui concerne l'explication de ces phénomènes, nous renvoyons à ce que nous en dirons à propos d'expériences semblables faites chez le chien et le chat.

Cobayes nouveau-nés.

Chez les cobayes nouveau-nés, les réactions épileptiformes sont, dès la naissance, tout à fait semblables à celles de cobayes adultes.

Exp. V.— Cobaye né dans la nuit du 30 au 31 août 1903.

31 *août*. 9 h. Excitation pendant une seconde avec un courant de 11 volts; électrodes au maxillaire inférieur et à la nuque.

Membres antérieurs : Crise tonique pendant 10 secondes, devenant clonique jusqu'à la 21e seconde.

Membres postérieurs : Crise tonique pendant 17 secondes, devenant clonique jusqu'à la 21e seconde.

Exp. VI. — Cobaye de la même portée.

31 *août*. Excitation pendant une seconde avec un courant de 11 volts; électrodes milieu de la tête et maxiliaire inférieur.

Membres antérieurs : crise tonique, 7 s., devenant clonique jusqu'à la 13e seconde.

Membres postérieurs : Crise clonique 13 s.

3 *septembre*. Même excitation; électrodes maxillaire inférieur et nuque.

Membres antérieurs : crise tonique, 14 s.

Membres postérieurs : crise clonique 14 s.

Exp. VII. — Cobaye de la même portée.

31 *août*. 9 h. 10. Excitation d'une seconde avec un courant de 11 volts; électrodes maxillaire inférieur et anus. Crise tonique aux quatre membres 12 s. Survie.

3 *septembre*. Même excitation: électrodes milieu de la tête et maxillaire inférieur.

Membres antérieurs: crise tonique 12 s. devenant clonique jusqu'à la 20e seconde.

Membres postérieurs : crise clonique, 20 s.

On peut voir ainsi la similitude qui existe entre les effets ob-

tenus chez les cobayes nouveau-nés et les adultes, ce qui est d'autant plus remarquable que nous avons pu constater, comme on le verra, des résultats tout à fait différents chez les chats.

Isolement de la moelle épinière.

Nous nous sommes alors demandé quelle forme de convulsion donnerait la moelle séparée du reste de l'axe cérébro-spinal et excitée par les courants alternatifs.

Exp. VIII. — Cobaye male de 500 gr.

Section de la moelle à la région dorso-lombaire. Excitation. Convulsions toniques.

15 *août* 1903. 10 h. 45. On découvre la moelle à la région dorso-lombaire et on la sectionne transversalement d'une manière complète.

3 h. 15. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes au niveau de la section et à l'anus.

Convulsions toniques du train postérieur pendant 7 s.

A l'autopsie on constate que la section de la moelle était complète.

Nous avons à plusieurs reprises répété cette expérience, en obtenant toujours le même résultat. Jamais, après la section de la moelle, nous n'avons vu apparaître des convulsions cloniques dans le train postérieur par excitation avec les courants alternatifs.

Nous avons enregistré, avec le tambour de Marey, les convulsions du muscle jumeau de plusieurs cobayes paraplégiques. Le graphique C de la fig. 2 (p. 182) reproduit une de ces convulsions; il ne présente que des convulsions toniques.

Nous avons alors placé chez un cobaye sain les électrodes à la région dorso-lombaire et à l'anus. En faisant passer un courant alternatif de 22 volts pendant une seconde, nous n'avons obtenu qu'une crise tonique de 5 secondes. Chez un autre cobaye, dans les mêmes conditions, nous avons obtenu les mêmes résultats.

Ces résultats nous permettent, croyons-nous, d'expliquer dès maintenant la différence que l'on constate dans la forme des convulsions aux membres antérieurs et aux membres postérieurs du cobaye lorsqu'on place les électrodes à la nuque et au maxillaire inférieur. Les membres antérieurs présentent tout d'abord des convulsions toniques, parce que le courant alternatif en s'irradiant excite en même temps la moelle cervicale et les centres sus-jacents, tandis que les membres posté-

rieurs ne présentent que des convulsions cloniques, l'excitation ne portant que dans les centres supérieurs à la moelle. Cette explication nous paraît d'autant plus logique si l'on tient compte de la petite taille du cobaye, rendant possible l'excitation concomitante de la moelle et des membres supérieurs. Chez le chien, en effet, nous n'avons jamais constaté aucune différence dans les convulsions entre les membres antérieurs et les membres postérieurs en plaçant les électrodes à la bouche et à la nuque.

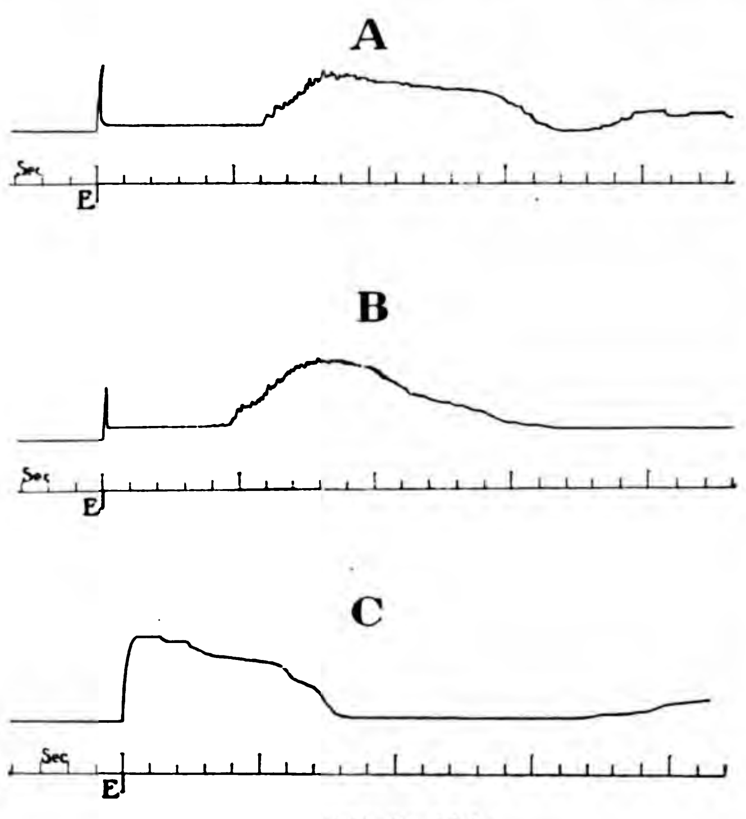


Fig. 2 (réduction à 1/2).
Tracé au tambour de Marey du muscle jumeau.

E. Electrisation, 1 seconde, 37 volts.
A. Cobaye. 420 gr. Electrodes : maxillaire inférieur et nuque.
B. Cobaye. 380 gr. Ablation des centres corticaux. Electrodes : maxillaire inférieur et nuque.
C. Cobaye. 430 gr. Section transversale de la moelle dorso-lombaire. Electrodes : section et anus.

Le centre des convulsions cloniques.

Pour déterminer quelle est la partie de l'axe cérébro-spinal qui, chez le cobaye, provoque des convulsions cloniques des membres, nous avons procédé par élimination, en nous adressant tout d'abord à la zone corticale motrice.

EXP. IX. — COBAYES de 700 gr.
Ablation des centres corticaux, persistance des convulsions cloniques.

16 juillet 1903. 4 h. 15. On met à nu la zone motrice du côté droit. En excitant cette zone avec un courant induit (chariot Du Bois-Reymond, distance des bobines 7 cm.), on provoque des réactions simples dans les pattes antérieure et postérieure gauches. Ces réactions cessent dès qu'on supprime le contact. Quand on rapproche les deux bobines à 3 cm., on obtient des mouvements tétaniques des quatre membres et du mâchonnement, mais ces phénomènes cessent dès qu'on éloigne l'excitateur.

4 h. 20. On enlève à la curette l'écorce de la zone motrice.

8 août. L'animal ne présente aucune différence dans les mouvements volontaires et réflexes, entre le côté gauche et le côté droit du corps.

Excitation pendant une seconde avec un courant alternatif de 22 volts; électrodes nuque et maxillaire inférieur. Crise tonique des membres antérieurs pendant 8 secondes, se transformant ensuite en mouvements cloniques durant 7 secondes. Pendant tout ce temps, les membres postérieurs présentent des convulsions cloniques. On ne constate aucune différence entre les deux côtés du corps.

25 août. 9 h. Excitation pendant une seconde avec un courant de 11 volts; électrodes au maxillaire inférieur et au milieu de la tête, entre les yeux et les oreilles.

Crise clonique des quatre membres pendant 12 secondes.

On découvre alors le centre cortical gauche, on le limite par l'excitation directe et on l'enlève.

11 h. 30. Excitation pendant une seconde avec un courant de 11 volts.

Electrodes au maxillaire inférieur et au vertex. Crise clonique des quatre membres pendant 10 secondes.

26 août. 9 h. 30. Excitation pendant une seconde avec un courant de 11 volts. Electrodes au maxillaire inférieur et au vertex.

Crise tonique du train antérieur pendant 12 secondes, crise clonique du train postérieur pendant 12 s.

11 h. 45. Excitation dans les mêmes conditions qu'à 9 h. 30. Crise tonique du train antérieur pendant 10 secondes suivie de trois à quatre mouvements.

Crise clonique du train postérieur pendant 13 secondes.

27 août. On sacrifie l'animal et à l'autopsie on constate que les zones

motrices sont complètement enlevées. La substance blanche sous-jacente est labourée par la curette. Rien au bulbe.

Exp. X. — Cobaye de 720 gr.

17 *août* 1903. 10 h. 5. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes nuque et maxiliaire inférieur. Crise tonique du train antérieur pendant 15 secondes, suivie de mouvements cloniques pendant 6 secondes. Crise clonique du train postérieur pendant 21 s.

10 h. 20. On enlève les deux zones motrices après les avoir reconnues à l'excitation directe.

10 h. 40. Excitation dans les mêmes conditions qu'à 10 h. 5. Crise tonique du train antérieur pendant 12 secondes. Crise clonique du train postérieur pendant 12 secondes.

12 h. 20. Excitation idem. Crise tonique du train antérieur pendant 18 secondes. Crise clonique du train postérieur pendant 18 s.

2 h. 50. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes maxiliaire inférieur et anus. Crise tonique des quatre membres pendant 18 secondes. Mort.

Autopsie. Légère hémorragie méningée à la base du crâne. Les deux zones motrices sont largement enlevées. La substance blanche sous-jacente est labourée, mélangée avec du sang. Vaste hémorragie dans les deux ventricules latéraux. On lave et on constate que le centre de Vieussens est infiltré de sang. Les corps striés, les couches optiques, surtout à droite, sont lésés et infiltrés de sang. Les tubercules quadrijumeaux du côté droit et le pédoncule cérébral droit sont infiltrés de sang. Rien au bulbe.

Exp. XI. — Cobaye de 820 gr.

17 *août* 1903. 10 h. 15. On enlève les deux zones motrices après les avoir reconnues par l'excitation directe.

10 h. 30. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes au maxillaire inférieur et à la nuque. Crise tonique des membres antérieurs pendant 16 secondes. Crise clonique des membres postérieurs pendant 16 secondes.

2 h. 25. Excitation idem. Crise tonique du train antérieur 30 secondes. Crise clonique du train postérieur 30 secondes.

2 h. 35. Excitation idem. Electrodes bouche et anus. Crise tonique des quatre membres pendant 15 secondes. Mort.

Autopsie. Hémorragie méningée de la base du crâne. Les deux zones motrices sont largement enlevées. Hémorragie ventriculaire. Corps striés atteints des deux côtés. Couches optiques atteintes à leur partie antérieure. La partie postérieure des couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules, le bulbe sont intacts.

Nous avons répété plusieurs fois ces expériences et le résultat a été toujours le même. Les lésions constatées à l'autopsie

étaient plus ou moins profondes, mais les zones motrices étaient toujours enlevées en totalité. Le bulbe était toujours intact.

Nous avons enregistré à différentes reprises, au moyen du tambour de Marey, les convulsions du muscle jumeau des cobayes privés de leurs zones motrices. Le graphique B de la fig. 2 (p. 182) représente une de ces convulsions : la phase tonique est suivie d'une phase clonique. En le comparant avec le graphique A pris sur le muscle jumeau d'un cobaye sain, on voit que les deux sont identiques. Les deux graphiques ayant été réduits de moitié, les convulsions cloniques ne sont pas aussi évidentes que dans le tracé original. Les zones corticales motrices ne jouent donc aucun rôle sur la forme des convulsions épileptiformes provoquées chez le cobaye par le courant alternatif.

La différence de réaction qu'on observe aux membres antérieurs et aux membres postérieurs des cobayes sains en plaçant les électrodes au maxillaire inférieur et à la nuque, se constate aussi chez les cobayes privés de leurs zones corticales motrices excités dans les mêmes conditions.

Ce résultat expérimental concorde donc tout à fait avec ce que nous avons déjà vu dans l'*Historique* à propos de l'excitation directe de la zone motrice chez les vertébrés autres que le singe, le chien et le chat. L'excitation de la zone motrice du cobaye, du lapin, etc., ne peut provoquer d'accès d'épilepsie et ne donne que des réactions simples. L'extirpation de cette zone ne provoque pas de troubles moteurs appréciables. Nous-même, au cours de nos recherches, avons à plusieurs reprises excité la zone motrice du cobaye sans obtenir jamais d'autre résultat qu'une réaction simple.

Les lésions étendues que dans deux de nos expériences nous avons faites dans le cerveau du cobaye sans empêcher l'apparition des convulsions cloniques, étaient déjà une présomption pour ne pas localiser les convulsions cloniques dans les masses grises sous-corticales. Pour constater d'une manière exacte le rôle de ces ganglions, nous avons fait dans le cerveau du cobaye une série de coupes de plus en plus rapprochées du bulbe.

Exp. XII. — Cobaye de 230 gr.

Section du cerveau au niveau des pédoncules cérébraux ; persistance des convulsions cloniques.

18 *août* 1903. 9 h. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes nuque et maxillaire inférieur. Crise tonique du train

antérieur pendant 10 secondes, devenant clonique jusqu'à la 17e seconde. Crise clonique du train postérieur pendant 17 s.

9 h. 15. Section transversale du cerveau au-dessus du cervelet. L'animal se met en opistotonos avec contracture en extension des membres antérieurs. Les membres postérieurs, par contre, ont présenté quelques convulsions cloniques.

9 h. 30. L'animal présente encore les mêmes phénomènes au train antérieur. Les réactions réflexes sont très prononcées.

10 h. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes maxillaire inférieur et nuque. Crise clonique du train postérieur pendant 8 secondes. Crise tonique du train antérieur pendant 8 secondes. De suite après le passage du courant les contractures disparaissent, mais, quelques secondes après, elles réapparaissent.

10 h. 5. Même excitation et mêmes résultats pendant 5 s.

10 h. 10. Courant alternatif de 22 volts pendant une seconde. Electrodes maxillaire inférieur et anus. Crise tonique des quatre membres pendant 9 secondes.

Mort.

Autopsie. On constate que la section transversale complète portait au niveau des pédoncules cérébraux. Le bulbe est intact.

Cette expérience a été répétée sur cinq cobayes et a donné toujours le même résultat.

Les couches optiques et les corps striés ne sont donc pas le siège des convulsions cloniques.

Dans une autre série d'expériences, nous avons éliminé le cervelet sans faire disparaître les convulsions cloniques. Voici quelques-unes de ces expériences :

Exp. XIII. — Cobaye de 720 gr.

Ablation du cervelet et persistance des convulsions cloniques.

20 *août* 1903. 11 h. Ablation du vermis et des lobes cérébelleux. Les réflexes sont exagérés.

11 h. 25. 22 volts pendant une seconde; électrodes maxillaire inférieur et nuque. Crise tonique du train antérieur pendant 10 secondes. Crise clonique du train postérieur pendant 10 secondes.

11 h. 35. Excitation idem. Crise tonique du train antérieur 15 secondes. Crise clonique du train postérieur 15 secondes.

2 h. 45. Excitation idem. Crise tonique du train antérieur 13 secondes. Crise clonique du train postérieur 13 s. On sacrifie l'animal.

Autopsie. Le cervelet est complètement enlevé. Légère contusion au pédoncule cérébral droit. La lésion était superficielle; l'animal, en effet, n'avait présenté aucun symptôme de rotation.

Cette expérience répétée quatre fois a donné toujours le

même résultat. Le cervelet n'est donc pas le siège des convulsions cloniques.

Par d'autres coupes, nous avons limité le siège des convulsions cloniques au bulbe.

Exp. XIV. Cobaye de 700 gr.

20 *août* 1903. 10 h. Trachéotomie et respiration artificielle. Section du cerveau au-dessous des tubercules quadrijumeaux. Les réflexes sont exagérés.

10 h. 10. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes au maxillaire inférieur et au commencement de la moelle dorsale. Crise tonique du train antérieur, une minute. Crise clonique du train postérieur, une minute.

10 h. 53. Même excitation. Crise tonique des membres antérieurs, 5 secondes. Crise clonique des membres postérieurs, 5 secondes.

Autopsie. La section au-dessous des tubercules quadrijumeaux est complète. Légère hémorragie méningée au niveau du bulbe.

Cette expérience a été répétée trois fois avec le même résultat.

Chez un autre cobaye, la section immédiatement au-dessous du *calamus scriptorius* n'a pas empêché l'apparition des convulsions cloniques.

Nous en concluons donc que chez le cobaye :

1° La zone motrice corticale et les ganglions infra-corticaux ne jouent aucun rôle dans l'apparition des convulsions.

2° Le bulbe isolé peut donner les convulsions cloniques.

3° La moelle isolée ne donne que des convulsions toniques.

Le siège des convulsions cloniques est donc bulbaire, celui des convulsions toniques est surtout médullaire.

Nos recherches confirment donc, par rapport au bulbe, le résultat obtenu chez les cobayes par Brown-Séquard.

3. **Lapins.**

Nos expériences sur les lapins ont abouti aux mêmes conclusions que celles que nous avons faites sur les cobayes.

Les électrodes consistaient toujours dans des épingles fixées sous la peau.

L'application du courant alternatif pendant une seconde, électrodes au maxillaire inférieur et à la nuque, provoque chez le lapin une violente convulsion tonique, suivie des convulsions cloniques aux quatre membres. Le mâchonnement ne fait pres-

que jamais défaut et se prolonge quand toute trace de convulsions a disparu aux extrémités.

En voici quelques exemples :

Exp. XV. — Lapin de 3,300 gr.

16 juillet 1903. 3 h. 45. Excitation pendant une seconde avec un courant de 110 volts. Electrodes au maxillaire inférieur et à la nuque. Convulsions toniques des quatre membres pendant 9 secondes, devenant à la suite cloniques jusqu'à la 21e seconde.

Exp. XVI. — Lapin de 1500 gr.

13 août. 2 h. 45. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes au maxillaire inférieur et à la nuque. Convulsions toniques des quatre membres 15 secondes, suivies de six mouvements cloniques. Violent mâchonnement jusqu'à la 30e s.

14 août. Même excitation avec 37 volts. Convulsions toniques des quatre membres 17 secondes, suivies de dix mouvements cloniques. Violent mâchonnement jusqu'à 46 s.

L'application des électrodes au milieu de la tête et au maxillaire inférieur ne modifie pas la forme des convulsions.

Exp. XVII. — Lapin de 2000 gr.

1er septembre. Excitation pendant une seconde avec un courant de 22 volts. Electrodes milieu de la tête et maxillaire inférieur. Crise tonique des quatre membres 10 secondes, devenant clonique jusqu'à la 15e seconde. Violent mâchonnement pendant une minute.

Exp. XVIII. — Lapin de 1500 gr.

1er septembre. Excitation pendant une seconde avec un courant de 37 volts. Electrodes milieu de la tête et maxillaire inférieur. Crise tonique des quatre membres 15 secondes, devenant clonique jusqu'à la 20e. Violent mâchonnement jusqu'à 1 min. 10 s.

L'application des électrodes au maxillaire inférieur et à l'anus empêche l'apparition des convulsions cloniques.

Exp. XIX. — Lapin de 2000 gr.

14 août. Excitation pendant une seconde avec un courant de 37 volts. Electrodes maxillaire inférieur et anus. Crise tonique des quatre membres 4 secondes. Survie.

Exp. XX. — Lapin de 1500 gr.

14 août. Excitation une seconde avec 22 volts. Electrodes maxillaire inférieur et anus. Crise tonique des quatre membres 15 secondes. Survie.

Exp. XXI. — Lapin de 2200 gr.

Excitation une seconde, avec 37 volts. Electrodes maxillaire inférieur et anus. Crise tonique des quatre membres 20 secondes. Mort.

Isolement de la moelle épinière.

Si on isole la moelle du lapin et qu'on l'excite avec les courants alternatifs, on ne provoque que des convulsions toniques.

Exp. XXII. — Lapin de 2000 gr.

12 *août*. 10 h. 45, section transversale complète de la moelle, à la région dorso-lombaire. Abolition des réflexes patellaires.

2 h. 30. Les réflexes patellaires existent, bien que faibles.

Excitation une seconde avec 22 volts. Electrodes à la section et à l'anus. Crise tonique du train postérieur 18 secondes.

13 *août*. 10 h. Les réflexes patellaires existent.

Même excitation. Crise tonique du train postérieur 25 s.

Les réflexes patellaires sont exagérés de suite après la crise de convulsions toniques.

A l'*autopsie*, on constate que la section de la moelle était complète.

Exp. XXIII. — Lapin de 2300 gr.

13 *août*. 10 h. 15. Section transversale complète de la moelle, entre la douzième vertèbre dorsale et la première lombaire.

2 h. 55. Les réflexes patellaires existent.

Excitation une seconde avec 22 volts. Electrodes à la section et à l'anus. Crise tonique du train postérieur 15 s.

Les réflexes patellaires sont devenus exagérés.

14 *août*. 2 h. 55. Même excitation. Crise tonique du train postérieur 7 secondes.

A l'*autopsie*, on constate que la section de la moelle était complète.

Ablation de la zone corticale motrice.

Nous avons, à plusieurs reprises, enlevé les deux zones corticales motrices chez le lapin, sans modifier la forme des convulsions.

Voici une de nos expériences :

Exp. XXIV. — Lapin de 2000 gr.

6 *août* 1903. Excitation une seconde avec 55 volts. Electrodes maxillaire inférieur et nuque. Crise tonique des quatres membres 15 s., suivie de mouvements cloniques jusqu'à la trentième seconde. Violent mâchonnement jusqu'à la quarante-cinquième seconde.

7 *août*. 11 h. 15. Ablation à la curette des deux zones corticales motrices, reconnues d'avance par l'excitation directe.

8 *août*. 10 h. 12. Excitation une seconde avec 55 volts. Electrodes maxillaire inférieur et nuque. Crise tonique des quatre membres 15 s.,

suivie de mouvements cloniques jusqu'à la trentième seconde. Violent mâchonnement jusqu'à la quarantième.

· 10 h. 26. Même excitation avec 22 volts. Crise tonique des quatre membres 13 s., suivie de mouvements cloniques des membres et de la queue pendant 12 secondes. Violent mâchonnement jusqu'à 40 s.

A l'*autopsie*, on constate que les deux zones motrices sont largement enlevées. La substance blanche est atteinte. Les noyaux infra-corticaux et le bulbe sont sains.

Le siège des convulsions cloniques chez le lapin n'est donc pas cortical ; il est basilaire. Nous rappellerons que Nothnagel l'a localisé dans la protubérance.

La moelle isolée ne donne que des convulsions toniques ; elle est donc le siège principal des convulsions toniques.

4. Chiens et chats.

Les électrodes employés étaient l'une une épingle fixée sous la peau, l'autre une tige métallique placée dans la bouche.

L'application d'un courant alternatif, électrodes à la nuque et à la bouche, provoque chez le chien et le chat adultes une crise convulsive composée d'une phase d'abord tonique, puis clonique, bien décrite dans la communication de M. le Dr Battelli à la *Société de Biologie*.

Voici le résultat de quelques excitations :

	Voltage	Convulsions toniques	Convulsions cloniques
Chat adulte	110	17 s.	7 s.
»	25	16 s.	10 s.
»	110	14 s.	10 s.
Chien adulte	110	20 s.	15 s.
»	38	16 s.	14 s.
»	25	18 s.	12 s.
»	110	12 s.	33 s.
»	25	15 s.	25 s.
»	110	20 s.	35 s.
»	110	15 s.	16 s.
»	55	15 s.	15 s.
»	110	15 s.	40 s.
»	110	18 s.	15 s.
»	38	14 s.	20 s.
»	22	17 s.	15 s.

Les convulsions cloniques consistent dans des mouvements très prononcés des yeux, des mâchoires, des oreilles, des extrémités et de la queue.

Mais si l'on place l'une des électrodes dans la bouche et l'autre à l'anus, on n'obtient que des convulsions toniques.

Voici trois expériences à ce propos :

Exp. XXV. — Chien adulte de 3200 gr.

8 *août* 1903. — 10 h. 10. Excitation une seconde avec un courant de 110 volts. Electrodes bouche et anus. Crise tonique des quatre membres 14 secondes. Mort.

Exp. XXVI. — Chienne de 14,400 gr.

7 *août*. 11 h. 45. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes bouche et anus. Crise tonique des quatre membres 25 secondes Mort.

Exp. XXVII. — Chien de 11,000 gr.

27 *août*. 9 h. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes bouche et anus. Crise tonique des quatre membres 25 secondes. Mort.

On sait par les expériences de MM. Prevost et Battelli [1], relatives à la mort par les courants électriques, qu'un courant de faible voltage qui, chez le chien, passe dans la région du cœur, paralyse cet organe en provoquant des trémulations fibrillaires définitives.

Nous pouvons en conséquence nous demander si le fait que nous venons de signaler ne proviendrait pas de ce que la substance corticale serait modifiée dans son excitabilité à la suite de l'anémie consécutive à la paralysie du cœur.

Isolement de la moelle épinière.

Si l'on sectionne d'une manière complète la moelle épinière chez le chien et que l'on applique les électrodes de la section à l'anus, on n'obtient que des convulsions toniques du train postérieur. Si l'on applique par contre les électrodes à la bouche et à la nuque, on provoque au train antérieur et à la tête une crise d'abord tonique, puis clonique.

Voici deux expériences qui le démontrent.

Exp. XXVIII. — Chien de 5 kilog.

1er *août*. 3 h. 40. Section complète de la moelle, entre la douzième vertèbre dorsale et la première lombaire.

[1] *Journal de physiologie et de pathologie générale*. T. I. Paris 1899.

4 h. 10. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrode bouche et nuque. Crise tonique de 12 secondes suivie d'une crise clonique de 33 secondes, localisées au train antérieur et à la tête.

4 h. 20. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, section et anus. Crise tonique au train postérieur 10 secondes.

4 h. 30. Le chien est en opistotonos et présente des contractures en extension des deux membres antérieurs. D'autre part, l'excitabilité réflexe (cutanée et patellaire) des membres postérieurs est exagérée.

4 h. 40. L'hyperexcitabilité du train postérieur a diminué.

4 h. 45. Les contractures et l'opistotonos ont disparu.

L'animal ayant survécu à cette opération a servi, le 3 août, pour d'autres expériences que nous exposerons sur le rôle de la zone corticale motrice.

Disons dès maintenant qu'à l'autopsie on a trouvé que la section de la moelle était complète.

Exp. XXIX. — Chien de 10 kilog.

5 *août* 1903. 9 h. 40. Excitation une seconde, 110 volts. Electrodes bouche et nuque. Crise tonique à la tête et au train antérieur 12 s., crise tonique au train postérieur 20 s., suivies l'une et l'autre par de violentes convulsions cloniques généralisées jusqu'à la cinquantième seconde.

10 h. 20. Section complète de la moelle à la région dorso-lombaire.

10 h. 35. On détache l'animal et on s'aperçoit qu'il présente de la contracture en extension des deux membres antérieurs. Pas d'opistotonos.

2 h. 30. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes section et anus. Crise tonique du train postérieur 25 s. L'animal pousse des cris, tâche de se sauver. Après quelques secondes, meurt. On ouvre rapidement le thorax et on constate que le cœur est en trémulations fibrillaires. Le courant s'était irradié jusqu'au cœur.

Autopsie. La section de la moelle est complète.

Cette expérience de section transversale de la moelle a été répétée chez plusieurs chiens avec les mêmes résultats. Nous en concluons donc que l'excitation de la moelle par des courants alternatifs ne donne chez le chien et le chat que des convulsions toniques.

Siège des convulsions cloniques.

Nous nous sommes demandé si l'ablation des zones corticales motrices modifierait la forme des convulsions chez le chien et le chat adultes. Les recherches de Hitzig, Ferrier, etc., ont prouvé que, chez ces animaux, on peut exciter isolément et reconnaître par des courants faibles les centres des pattes antérieures et

postérieures, de la queue, des oreilles, des mâchoires, des paupières, etc. Nous nous sommes proposé d'enlever les centres corticaux des quatre pattes chez le chien et chez le chat, pour voir quelles modifications on observerait, à la suite de cette ablation, dans les convulsions des membres.

L'animal était d'abord éthérisé pour l'application d'une couronne de trépan au niveau des deux zones motrices, puis on sectionnait les méninges et, le cerveau étant ainsi mis à découvert, on excitait par un faible courant isolément le centre de la patte antérieure et celui de la patte postérieure de chaque côté. Parfois, en forçant ensuite le courant, nous avons provoqué des attaques d'épilepsie.

On enlevait alors à la curette les deux zones motrices pour les membres. On recousait la plaie et on attendait quelque temps pour appliquer à l'animal le courant alternatif.

Dans chaque expérience, l'autopsie a contrôlé le résultat anatomique de l'ablation.

Nous exposerons d'abord la suite de l'expérience XXVIII.

Exp. XXVIII (suite).

Le 1er août, nous avions coupé chez ce chien la moelle à la région dorso-lombaire. Nous ne devions observer ainsi que les convulsions des membres antérieurs et de la face.

3 août. 10 h. 15. On éthérise le chien. On met à nu le cerveau au niveau des deux zones motrices ; par l'excitation directe de ces zones, aussi bien à droite qu'à gauche, on provoque, d'abord par un courant faible, des mouvements dans les pattes antérieure et postérieure. On reconnaît ainsi le centre cortical de l'une et de l'autre patte. En forçant le courant, on obtient une crise d'épilepsie d'abord limitée au côté opposé du corps, puis bilatérale.

10 h. 25. On enlève à la curette les zones motrices des deux côtés. A la suite de cette ablation, il se produit de l'opistotonos et des contractures en extension des membres antérieurs. On recoud la plaie.

11 h. 30. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, nuque et bouche. Crise tonique du train antérieur 20 secondes.

2 h. 55. Même excitation. Crise tonique du train antérieur 25 s.

3 h. 15. Même excitation avec 30 volts. Crise tonique du train antérieur 15 secondes.

L'animal est sacrifié par application d'un courant de la tête à l'anus.

Autopsie. Forte hémorragie sous-méningée à droite. Les centres des membres antérieurs sont complètement enlevés à droite et à gauche. Rien aux ventricules et au bulbe.

Chez ce chien paraplégique, l'ablation des centres corticaux

des membres antérieurs a complètement supprimé, dans l'épilepsie provoquée par les courants alternatifs, toute convulsion clonique dans ces membres. Les convulsions toniques seules ont persisté.

Voici une autre expérience aussi probante que celle qui précède :

Exp. XXX. — Chien de 5 kilog.

Ablation des zones corticales motrices, disparition des convulsions cloniques.

21 *juillet* 1903. 2 h. 35. Excitation une seconde avec 25 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 15 secondes, suivie d'une crise clonique des quatre membres 23 s.

2 h. 45. Ablation des centres corticaux droit et gauche, reconnus d'abord à l'excitation directe.

5 h. Même excitation qu'à 2 h. 35. Crise tonique des quatre membres 20 secondes.

22 *juillet*. 10 h. 30. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, nuque et bouche. Crise tonique des quatre membres 22 s.

On sacrifie l'animal et on constate à l'*autopsie* qu'à droite et à gauche l'ablation des centres corticaux pour les membres antérieur et postérieur est complète. Rien aux ventricules ni au bulbe.

Dans ce cas aussi, l'ablation des centres corticaux a empêché l'apparition des convulsions cloniques.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais bornons-nous à reproduire une expérience semblable faite sur un chat.

Exp. XXXI. — Chat adulte.

23 *juillet* 1903. 10 h. 45. Excitation une seconde avec 25 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 16 secondes, suivie d'une crise clonique des quatre membres 10 s.

11 h. 50. Même excitation avec 110 volts. Crise tonique des quatre membres 14 secondes, suivie d'une crise clonique des quatre membres 10 secondes.

27 *juillet*. 10 h. 25. Ablation à la curette des centres corticaux, droit et gauche, pour les membres antérieur et postérieur, après les avoir reconnus à l'excitation directe.

3 h. Excitation pendant une seconde avec 25 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 18 secondes.

28 *juillet*. 9 h. 40. Excitation une seconde avec 25 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 15 secondes.

On sacrifie l'animal.

Autopsie. Hémorragie méningée à la convexité et à la base. Les deux

zones motrices sont complètement enlevées. Rien aux ventricules ni au bulbe.

La zone corticale motrice est donc le siège des convulsions cloniques.

Cette conclusion à laquelle nous sommes arrivé a été confirmée au cours de nos expériences d'une autre manière.

Exp. XXXII. — Chat adulte.

Ablation partielle des centres corticaux, persistance de convulsions cloniques dans les territoires musculaires dont les centres étaient conservés.

13 *juillet*, 11 h. 25. On met à nu les zones motrices des deux côtés; on les reconnaît par l'excitation directe et on provoque ainsi deux attaques d'épilepsie. Après cela on enlève à la curette les deux zones motrices.

11 h. 45. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 35 secondes. A la vingt-quatrième seconde, des convulsions cloniques apparaissent à la *patte antérieure droite* et à la *patte postérieure gauche.*

4 h. On met de nouveau à nu les zones opérées. En excitant directement la zone opérée à gauche, on provoque pendant le passage du courant un tétanos aux deux membres du côté opposé, cessant avec la suppression du contact. Des convulsions cloniques apparaissent alors exclusivement à la patte antérieure droite. En faisant la même excitation directe à droite, on provoque le tétanos du côté opposé pendant le passage du courant et ensuite des convulsions cloniques de la patte postérieure gauche. On recoud la plaie.

4 h. 12. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, nuque et bouche. Crise tonique des quatre membres 55 secondes. A la trentième seconde, des convulsions cloniques apparaissent à la patte antérieure droite et à la patte postérieure gauche.

Autopsie. A droite, le centre cortical de la patte postérieure gauche est conservé; à gauche, le centre cortical de la patte antérieure droite n'a pas été enlevé. Les deux autres centres sont bien enlevés.

Dans ce cas, nous n'avons obtenu, aussi bien par l'excitation directe que par l'excitation indirecte, des convulsions cloniques que dans les territoires musculaires dont les centres corticaux étaient conservés. Cela confirme donc les résultats des expériences précédentes : la couche corticale motrice est, chez le chien et le chat adultes, le centre exclusif des convulsions cloniques.

Voici une expérience semblable faite sur le chien.

Exp. XXXIII. — Chien de 11,500 gr.

26 *août* 1903. 10 h. 20. Excitation une seconde avec 110 volts. Electro-

des, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 15 secondes, suivie d'une crise clonique des quatre membres 40 s.

10 h. 40. On découvre les deux zones motrices et on les enlève à la curette.

27 *août*. 10 h. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique généralisée 25 secondes, suivie d'une crise clonique de la patte antérieure gauche 10 s.

28 *août*. 9 h. 30. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 15 secondes, suivie d'une crise clonique de la patte antérieure gauche 20 s.

On sacrifie l'animal.

Autopsie : La zone corticale motrice est complètement enlevée à gauche. A droite, seul le centre pour la patte antérieure gauche est conservé. Rien aux ventricules ni au bulbe.

Nous avons obtenu des résultats semblables à plusieurs reprises.

Bien que nos animaux n'aient plus présenté de convulsions cloniques deux à trois jours après l'ablation des centres corticaux, nous avons voulu nous assurer par une expérience que le traumatisme opératoire en lui-même ne joue aucun rôle dans ce phénomène. A cet effet, nous avons produit une lésion double dans les lobes non moteurs d'un chien, et les convulsions cloniques ont persisté après l'opération.

Exp. XXXIV. — Chien adulte de 6 kilog.

6 *août* 1903. 9 h. 30. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 15 secondes, suivie d'une crise clonique des quatre membres 16 s.

10 h. On applique une couronne de trépan sur chaque fosse occipitale. On enlève les méninges et on met à nu le cerveau. L'excitation électrique des circonvolutions mises à nu ne provoque aucun phénomène moteur. On enlève alors de chaque côté la partie des circonvolutions mises à découvert. On provoque ainsi à droite une forte hémorragie qui persiste après la suture de la plaie cutanée, et produit un assez fort hématôme.

4 h. 20. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique des quatre membres 10 secondes, suivie d'une crise clonique des quatre membres 7 s.

7 *août*. 11 h. Excitation une seconde avec 110 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique 15 secondes, suivie d'une crise clonique 9 secondes.

2 h. On constate que la motricité et le tact sont normaux ; le chien paraît ne pas y voir, le réflexe pupillaire existe.

2 h. 40. Même excitation avec 55 volts. Crise tonique 15 secondes, crise clonique 15 s.

8 août, 9 h. 45. Excitation une seconde avec 55 volts. Electrodes, bouche et nuque. Crise tonique 13 s., crise clonique 12 s.

10 h. 15. Même excitation. Crise tonique 12 secondes, crise clonique 15 secondes.

On sacrifie l'animal.

Autopsie. Fort hématôme à droite entre la peau et les os du crâne. Légère hémorragie sous-méningée à gauche. Aucune lésion aux deux zones motrices. Les lésions expérimentales d'un diamètre de 2 cm. siègent aux deux lobes occipitaux. Les fibres blanches sont complètement labourées dans l'épaisseur de 2-3 mm.

Les lésions faites en dehors de la zone corticale motrice ne modifient donc pas la forme des convulsions épileptiformes, tandis que l'ablation de la zone corticale motrice abolit les convulsions cloniques.

Pour confirmer d'une autre manière le siège cortical des convulsions cloniques, nous avons alors pensé nous adresser aux chiens et aux chats nouveau-nés.

5. Chiens et chats nouveau-nés.

Nous avons estimé qu'il serait utile d'appliquer le courant alternatif aux chiens et chats nouveau-nés, dans les mêmes conditions qu'aux animaux adultes, pour comparer les résultats obtenus. Tout le monde est d'accord, en effet, pour reconnaître que la constitution anatomique de l'écorce cérébrale du chien et du chat nouveau-nés diffère de celle de ces animaux adultes.

Duval[1] relate ainsi le résultat de ses recherches à ce propos :

« 1) Dans le cerveau du petit chien nouveau-né on ne trouve, en fait d'éléments cellulaires, que des myélocytes, c'est-à-dire des noyaux sphériques avec nucléoles entourées d'une mince couche de protoplasma souvent à peine visibles, parfois, mais rarement allongés en un petit corps cellulaire fusiforme. Cette dernière disposition se rencontre dans les couches superficielles, jamais dans les couches profondes de la substance corticale, couches profondes où on ne trouve aucun élément qui rappelle la forme des cellules pyramidales de l'âge adulte.

2) Au contraire, en examinant sur une coupe les mêmes régions corticales empruntées à un chien adulte, on se trouve

[1] Cité par Lemoine, *Thèse de Paris*, 1880.

en présence des formes cellulaires bien connues comme caractéristiques dans cette substance. Ce n'est pas à dire, toutefois, qu'on trouve des cellules pyramidales aussi nombreuses et aussi grandes que dans la substance corticale du cerveau humain ; il y a encore nombre de myélocytes, c'est-à-dire de cellules nerveuses embryonnaires, mais on trouve entre ces éléments des cellules pyramidales de grande et de petite dimension, formant des stratifications régulières, quoique peu serrées. »

Une différence d'activité physiologique doit nécessairement correspondre à une différence anatomique, et c'est sur ce terrain même que les adversaires et les partisans des localisations motrices corticales ont discuté, il n'y a pas longtemps.

Avant de résumer les recherches faites à propos de l'excitabilité de la zone motrice corticale chez l'animal nouveau-né, nous croyons utile d'établir d'abord sur quelles circonstances auraient dû porter ces recherches.

Les recherches expérimentales faites sur l'excitabilité de la zone motrice chez les chiens et les chats adultes ont établi, comme nous l'avons déjà vu, que la substance grise et la substance blanche de la zone motrice sont l'une et l'autre excitables, mais qu'elles donnent des réactions différentes au point de vue de la forme des mouvements et de la durée de la période latente.

La substance grise peut, une fois excitée et après interruption de l'excitation, produire des mouvements dans les masses musculaires représentées dans la zone corticale excitée.

Tout mouvement, par contre, produit par l'excitation de la substance blanche sous-jacente, cesse aussitôt qu'on supprime l'excitation.

D'autre part, la durée de la période latente entre l'excitation et la contraction musculaire est plus grande, si l'on excite la substance grise, qu'elle ne l'est quand on excite la substance blanche sous-jacente.

On devait donc se soucier de déterminer à quelle époque de la vie extra-utérine la substance grise et la substance blanche sont excitables.

La substance grise serait-elle excitable dès la naissance, bien que sa constitution histologique soit encore embryonnaire ? Et les faisceaux de substance blanche ne seraient-ils excitables qu'après leur myélinisation ?

Nous verrons que les recherches de différents auteurs, bien

qu'aucun d'eux n'ait fait porter son attention sur cette distinction fondamentale, ont résolu ces deux questions.

Rouget, cité par Crosnier de Varigny sans indication bibliographique suffisante, aurait le premier signalé l'inexcitabilité de la zone motrice corticale chez les animaux nouveau-nés.

Soltmann[1] a étudié l'excitabilité de la zone corticale motrice chez le chien nouveau-né et est arrivé, comme résultat de 132 expériences faites sous narcose, aux conclusions suivantes :

« L'excitation électrique de l'écorce cérébrale du chien nouveau-né ne produit aucun mouvement musculaire. Ces mouvements ne peuvent être observés chez le chien qu'à partir de l'âge de dix jours d'abord pour le membre antérieur, puis pour le membrepostérieur, puis pour la musculature de la face (yeux). »

Les mouvements de la patte postérieure apparaissaient vers le treizième jour, ceux de la face vers le seizième.

Soltmann ne dit pas si l'excitation électrique provoquait des mouvements simples ou des réactions épileptiques, continuant après l'interruption de l'excitation.

D'autre part, Soltmann a constaté dans ce même travail (et c'est la partie généralement ignorée de ses recherches) l'excitabilité de la substance blanche sous-jacente à la zone corticale motrice, dès la naissance, quand la substance grise est encore inexcitable.

Soltmann a obtenu la *réaction caractéristique de l'extrémité antérieure du côté opposé, et seulement de cette patte*, en excitant, sans narcose, avec un très faible courant, la masse médullaire au-dessous du corps strié ou dans la capsule interne, et cela déjà chez des chiens âgés de douze heures. L'endroit favorable à l'excitation varie d'après l'âge et l'individu ; il est tantôt plus superficiel, tantôt plus profond. La contraction de la patte antérieure du côté opposé chez le chien nouveau-né est produite sûrement par l'excitation des faisceaux de fibres de la capsule interne qui se trouvent entre la couche optique et le corps strié. Où que ce soit que l'on excite, on n'a jamais de contraction de la patte postérieure, ni de mouvements d'autres muscles chez le chien nouveau-né.

Nous ferons dès maintenant observer que, du moment que Soltmann appelle *réaction caractéristique* la contraction de la patte antérieure, obtenue par l'excitation de la substance blan-

[1] *Jahrbuch für Kinderheilk.*, IX, 1876, p. 106.

che chez le chien nouveau-né, la réaction qu'il a obtenue, dès le dixième jour de la vie extra-utérine, en excitant la substance grise, doit être identique à cette première réaction.

Tarchanoff [1] a confirmé la première partie des recherches de Soltmann, en expérimentant sur les lapins; il a trouvé d'autre part que la zone corticale est excitable dès la naissance chez le cobaye. Le cobaye, comme on sait, naît complètement développé, contrairement au lapin, au chat et au chien.

Albertoni, cité par Seppilli [2] et par Franck et Pitres, n'a pu provoquer chez un chien de 13 jours ni des mouvements simples ni des convulsions épileptiques par l'électrisation faradique du cerveau, tandis que chez un chien de 19 jours et un autre de 22 jours, l'excitation de l'hémisphère droit provoqua une attaque complète d'épilepsie.

Crosnier de Varigny a fait, relativement à cette question, deux expériences : « Nous opérions, écrit-il [3], sur des chiens de un à deux jours, chloralisés pour la mise à nu du cerveau; ni pendant le sommeil, ni après le réveil, nous n'avons observé de mouvements provoqués par l'excitation cérébrale ».

Franck et Pitres [4] ont confirmé les résultats de Soltmann sur l'inexcitabilité de la substance grise.

Bechterew, dans un premier travail [5], rend compte de ses expériences sur les chiens et les chats. Chez quelques chiens, l'écorce n'est excitable qu'au 10e jour; chez d'autres qu'au 12e, 14e, 15e, mais, même à cette époque, les centres ne sont pas encore différenciés pour les différents groupes de muscles. Un faible courant donne une réaction tonique de courte durée; puis le centre est inexcitable pour une demi-heure et plus. Bechterew n'a jamais obtenu, ni les convulsions cloniques, ni l'attaque épileptique, par l'excitation corticale, alors que les centres étaient déjà excitables.

Chez les chats et les chiens il n'a pas pu provoquer l'attaque d'épilepsie, même après un mois de vie extra-utérine.

Il a obtenu chez quelques chiens la réaction tonique, bien que les cellules pyramidales ne fussent pas encore bien formées. Pour lui, l'excitabilité de l'écorce coïncide avec le commence-

[1] *Rev. mens. de méd. et de chir.*, octobre et novembre 1878.
[2] *Rivista di Freniatria e di Medicina legale*, 1884, p. 138.
[3] *Thèse de Paris*, 1884, p. 131.
[4] Franck. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 359.
[5] *Wratsch* (Le médecin), 1886, n° 34, p. 609-610 (en russe).

ment d'excitabilité de la substance blanche sous-jacente; il n'a pas une seule fois réussi à exciter la substance blanche avant que l'écorce fût excitable. D'autre part, l'excitabilité de la substance blanche coïncide avec l'apparition de la gaîne de myéline, qui, chez le chien, ne commence que le 10e jour. Dans une note, Bechterew déclare que chez le chat il a trouvé les centres moteurs excitables le deuxième ou le troisième jour après la naissance.

Dans un deuxième travail[1] sur le même sujet, Bechterew précise, en les répétant, les conclusions de ses premières expériences. Les contractions qu'on obtient chez le chien du 10e au 15e jour de vie extra-utérine, par l'excitation électrique d'un centre, ne sont pas isolées à certains muscles, mais sont des contractions générales du membre appartenant à ce centre. Ces contractions sont lentes et uniques; les convulsions cloniques n'apparaissent que plus tard.

Dans ce même travail, Bechterew communique les expériences d'un de ses élèves, Bary. Ce dernier a trouvé, sur 38 chiens âgés de 0 à 20 jours, l'écorce excitable chez 25 d'entre eux. Chez les 13 autres, l'écorce était inexcitable, mais ils étaient tous âgés de *moins de neuf jours*[2]. Pour 9 d'entre eux, on pouvait soupçonner, comme causes de l'inexcitabilité de l'écorce, l'hémorragie trop abondante, le refroidissement, etc. Parmi les 25 chiens à couche corticale excitable, quelques-uns étaient âgés d'un jour. Bary a constaté que la période latente de l'excitation corticale du muscle est, chez le nouveau-né, notablement plus longue que chez l'adulte. *Il n'y a pour ainsi dire pas de différence chez le nouveau-né entre la durée de cette période latente et le temps que demande à s'effectuer la contraction musculaire, quand on pratique l'excitation sous-corticale.* Le faisceau pyramidal amyélinique, non développé, ne paraît pas complètement inexcitable.

Joseph Paneth[3] reproche aux auteurs qui ont trouvé l'écorce inexcitable d'avoir opéré sur des animaux anesthésiés par la morphine ou le chloral, ou profondément épuisés par les opérations préliminaires, par l'ouverture du crâne et la mise à nu du cerveau. Franck et Pitres, en répondant à ces observations,

[1] *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 148.

[2] La statistique de Bary est à côté de la question, tout le monde admettant l'excitabilité de l'écorce à partir du dixième jour de vie extra-utérine.

[3] *Pfluger's Archiv*, 1885, Bd. XXXVII, p. 202.

déclarent avoir pris toutes les précautions conseillées par Paneth.

Paneth dit qu'il considérera comme positives celles de ses expériences qui répondront aux quatre conditions suivantes :

1° Que l'excitation soit appliquée aux animaux dans un moment de repos et qu'il y ait coïncidence de temps entre l'excitation et le mouvement ;

2° Que les mouvements soient brusques et qu'ils se produisent seulement aux extrémités, sans participation des muscles du tronc ;

3° Que les parties excitables soient limitées, et que l'excitation dans d'autres parties du cerveau reste sans succès, ainsi que l'application des électrodes aux parois osseuses ;

4° Qu'après avoir sectionné tout autour la partie excitable et l'avoir séparée de la substance blanche par une section horizontale, ou après n'avoir fait que cette section horizontale, l'application d'un courant beaucoup plus fort ne produise aucun mouvement. Cela pour prouver que les mouvements ne dépendent pas de l'excitation des parties profondes du cerveau.

Si une seule de ces conditions fait défaut, le résultat n'est que probable.

Avec la quatrième condition qu'il pose, Paneth prétend prouver que les mouvements produits par l'excitation de l'écorce proviennent, chez le nouveau-né, exclusivement de la substance grise.

Cette condition n'a pas la valeur que Paneth lui attribue. En effet, Bechterew[1] avait déjà observé qu'une *seule réaction tonique*, obtenue par un faible courant, rend inexcitable le cerveau du chien nouveau-né pour une demi-heure et plus. Paneth lui-même a observé dans deux cas la perte de l'excitabilité, à la suite de l'excitation, sans autres manœuvres. Si l'on ajoute à ces considérations le traumatisme de la section et l'hémorragie qui l'accompagne, on a des causes plus que suffisantes pour expliquer l'inexcitabilité du cerveau après la section horizontale, sans localiser déjà le siège des mouvements dans la substance grise.

Nous observerons d'autre part que Paneth ne dit pas s'il obtient, par l'excitation du cerveau, une réaction simple ou une réaction épileptique, et qu'il n'étudie pas la période latente entre l'excitation et la contraction.

[1] Loc. cit.

Voici, à titre documentaire, et sous les réserves faites, les résultats des expériences de Paneth : Il a opéré sur des chiens âgés de 18, 24, 36 et 48 heures. Sur 13 expériences, 8 furent positives, 4 probables, 1 négative.

C'est à dessein que nous avons gardé en dernier lieu les recherches de Lemoine et de Marcacci. On est étonné, en effet, de voir si souvent cités les noms de ces deux auteurs, parmi ceux qui ont prouvé l'excitabilité du cerveau de l'animal nouveau-né, quand leurs expériences ne prouvent pas cette excitabilité, que du reste ils ne se sont jamais proposé de prouver.

Lemoine[1], parce qu'il a des doutes très forts sur l'excitabilité propre de la substance grise chez l'animal adulte, s'adresse aux animaux nouveau-nés.

Les expériences ont porté sur deux chiens et trois chats nouveau-nés. Lemoine ne dit pas l'âge de ces animaux ; le jour de l'expérience ne correspond pas à celui de la naissance de l'animal, parce que, à propos de l'un des chiens, il écrit : *L'animal épuisé par l'inanition est très calme.*

Sur les cinq animaux, il a obtenu des mouvements de la patte antérieure du côté opposé, et seulement de cette patte. Dans un seul cas, il parle de mouvements généraux des quatre membres, et cela dans la deuxième expérience. « Lorsque l'excitateur est appliqué au fond de la scissure, sur le corps calleux, on obtient des mouvements doubles des pattes antérieures, et consécutivement des mouvements généraux des quatre membres ; il est d'ailleurs nécessaire pour cela, l'animal étant un peu épuisé, d'augmenter sensiblement l'intensité du courant. » Lemoine ne se demande pas si ces mouvements étaient volontaires.

Dans ses expériences sur les chats, après avoir constaté les mouvements de la patte antérieure, par l'excitation de la surface, Lemoine « *enlève* soigneusement et complètement la couche grise correspondante au lobule dont l'excitation donne lieu aux phénomènes moteurs ci-dessus indiqués. L'excitation électrique réalisée dans les mêmes conditions de la partie immédiatement sous-jacente donne lieu *exactement aux mêmes phénomènes de motricité* de la patte opposée. »

Lemoine n'a donc excité que la substance blanche ; il a répété, dans des conditions expérimentales défectueuses, les expé-

[1] *Thèse de Paris*, 1880

riences de Soltmann, sur l'excitabilité de la substance blanche chez les animaux nouveau-nés. Voilà, du reste, comment il conclut : pour lui la constitution histologique de l'écorce étant différente chez l'animal adulte et chez le nouveau-né, le fait d'obtenir des réactions motrices dans les deux cas prouve que les éléments organiques de l'écorce cérébrale chez l'animal adulte sont inexcitables.

Lemoine, comme Marcacci, du reste, ne semble pas se douter que dans le cerveau il y a deux éléments excitables à réactions différentes : la substance grise et la substance blanche, et que l'apparition de leur excitabilité peut ne pas être contemporaine chez l'animal nouveau-né.

Marcacci[1] abonde dans la direction prise par Lemoine. Etant arrivé à la conclusion, à la suite d'une expérience, dont l'interprétation a été très critiquée, que « la substance grise ne joue aucun rôle actif dans la production des mouvements musculaires » (p. 174), il se pose le problème suivant : étant donné que chez les animaux nouveau-nés la substance grise corticale n'est pas encore formée, son excitation ne peut donner que ces deux résultats :

« Ou la substance grise *(de l'animal adulte)* est inexcitable, et les fibres blanches par contre sont excitables, et alors je dois trouver *(provoquer par l'excitation du cerveau)* des mouvements même chez les animaux nouveau-nés, chez lesquels ces dernières sont déjà formées au moment de la naissance[2] ; ou la substance grise *(de l'animal adulte)* est excitable par elle-même, et alors je devrais trouver très justes les résultats de Soltmann. »

Il suffira de faire observer encore une fois que le dilemme posé par Marcacci n'en est pas un, l'excitabilité ou l'inexcitabilité de la substance grise n'excluant absolument pas l'excitabilité ou l'inexcitabilité de la substance blanche. Rappelons-nous cependant que dans son dilemme, Marcacci admet que la provocation des mouvements par l'excitation du cerveau chez

[1] Marcacci a publié son travail en français (*Archives italiennes de Biologie*, I, p. 261, 1882) et en italien (*Giornale della R. Accademia di Torino*, 1882). L'édition italienne contient sur les animaux nouveau-nés des protocoles d'expériences plus détaillés que l'édition française. Nous ne citerons que l'édition italienne.

[2] Marcacci ne tient pas compte du fait qu'à la naissance les fibres blanches ne possèdent pas encore leur myéline, ce qui, d'après Flechsig, contre l'opinion de van Gehuchten, les rendrait inaptes à tout fonctionnement.

les animaux nouveau-nés reconnaît comme cause *l'excitabilité de la substance blanche et l'inexcitabilité de la substance grise.*

Voici le protocole des expériences de Marcacci :

« 1° Résumé des résultats de l'excitation du cerveau sur six chiens, enlevés vivants du corps de la mère (presque au terme de la gestation).

1er *mars* 1881. — On endort les six chiens en les plaçant sous une cloche remplie de vapeurs de chloroforme. On a chez tous les six une très grande difficulté pour l'anesthésie. On met à nu le cerveau ; en général hémorragie très petite. On excite la surface avec un courant à peine sensible à la langue, *aucun mouvement* (d'accord avec Soltmann). On renforce beaucoup le courant ; résultats incertains (id.). On excite beaucoup en avant, en enfonçant très légèrement, de 1 ou 2 mm., les électrodes dans la substance cérébrale [1] ; *mouvements très nets des membres, même en employant des courants faibles.* En opérant de cette manière, on trouve facilement les mouvements constatés chez les animaux adultes » (p. 176).

Marcacci n'a donc obtenu aucun mouvement en excitant la surface cérébrale chez les six chiens extraits de l'utérus de la mère, même avec des courants très forts ; donc la substance grise a été trouvée par lui inexcitable. Par contre, s'il enfonçait les électrodes de 1 à 2 mm., il obtenait des mouvements. Nous pourrions nous demander comment Marcacci a mesuré la profondeur qu'il atteignait en enfonçant les électrodes dans la substance cérébrale ; la question aurait son intérêt, car chez l'homme, par exemple, la substance grise mesure d'après Conti, cité par Testut [2], de 16 à 33 dixièmes de mm., et d'après Tourneux [3], de 16 à 21 dixièmes de mm. Mais il est évident que Marcacci a excité, avec un résultat positif, la substance blanche.

« 2° Résultats obtenus par l'excitation électrique du cerveau de deux chiens et deux chats âgés de deux jours. »

Les résultats sont absolument les mêmes que ceux obtenus chez les six autres chiens. Je reproduirai donc une seule expérience :

10 *mars* 1881. — Petit chat. Narcose au chloroforme, mise à découvert du cerveau ; en appuyant légèrement les deux électrodes sur la surface cérébrale, on arrive à provoquer des mouvements pour les deux mem-

[1] Dans la rédaction française du travail de Marcacci, le fait *d'enfoncer les électrodes de 1 à 2 mm.* devient : *les appuyant légèrement dans la substance cérébrale.*

[2] Traité d'Anatomie, II, p. 663-664.

[3] Histologie, p. 695-698.

bres. Ces mouvements sont toujours très nets, et du côté opposé à l'excitation » (p. 176).

Dans ce cas, Marcacci aurait obtenu des mouvements *en appuyant légèrement les électrodes sur la surface cérébrale*. Marcacci a-t-il fait pénétrer aussi, dans ce cas, les électrodes dans la substance cérébrale, *en appuyant légèrement*, comme il disait de ses premières expériences, quand il en fit la rédaction en français? Quelle sorte de mouvements a-t-il obtenus?

Au cours de nos expériences sur les chats nouveau-nés, nous avons excité trois fois la zone motrice. Sur deux chats âgés de 12 heures, et un âgé de 5 jours, la zone était inexcitable. Nous opérions sans narcose, et l'hémorragie fut dans les trois cas très petite.

Les conclusions qui découlent de toutes ces recherches sont, à notre avis, les suivantes :

1° La substance blanche sous-jacente à la région qui deviendra la zone motrice chez l'adulte est excitable dès la naissance. Les expériences de Soltmann, Bary, Lemoine et Marcacci le prouvent.

2° Les réactions motrices que Soltmann a obtenues seulement du 10e au 16e jour, Bechterew et Bary, Paneth, Lemoine, Marcacci dès le premier jour, en excitant la surface cérébrale motrice des animaux nouveau-nés, ont été décrites, quand elles l'ont été (Bechterew), comme des réactions simples que la subtance blanche peut donner toute seule. Bechterew les a même constatées sur des chiens chez lesquels les cellules pyramidales n'étaient pas encore formées.

D'autre part, le seul auteur, Bary, qui a étudié la période latente entre l'excitation du cerveau à sa surface et la contraction musculaire, a constaté qu'il n'y a pour ainsi dire pas de différence entre la durée de cette période latente et le temps que demande pour s'effectuer la contraction musculaire, quand on pratique l'excitation sous-corticale. Ces réactions toniques ne seraient donc que la transmission de l'excitation électrique à la substance blanche, à travers la substance grise embryonnaire.

Il reste maintenant à expliquer pourquoi cette transmission s'accomplit à des dates différentes à partir de la naissance, selon les différents expérimentateurs. Les différences individuelles et de race y jouent certainement un rôle, ainsi que la force du courant employé.

3° Bechterew a constaté que les contractions cloniques par excitation directe de la surface cérébrale motrice n'apparaissent que quelque temps après les premières réactions simples, toniques ; que d'autre part il n'a pas été possible de provoquer chez les chiens et chez les chats âgés d'un mois des attaques d'épilepsie, par excitation directe du cerveau.

Albertoni n'a pas pu provoquer par cette méthode l'attaque d'épilepsie chez un chien de 13 jours, attaque facilement produite chez deux chiens âgés l'un de 19 jours, l'autre de 22.

L'aptitude épileptogène de l'écorce n'existe pas dès la naissance, elle n'apparaît que quelque temps après.

Les convulsions chez les animaux nouveau-nés.

La différence anatomique et physiologique qui existe entre la zone corticale motrice des chiens et des chats nouveau-nés et celle des mêmes animaux adultes, rendait intéressante l'application des courants alternatifs chez les chats et chiens nouveau-nés pour provoquer les convulsions épileptiformes.

Nos expériences ont été faites sur des chats âgés de quelques heures à quelques jours. Voici leurs résultats :

N°	Jour	Chat âgé de	Voltage	Electrodes	Durée de l'excitat.	Conv. générales Toniques.	Conv. générales Cloniques
I.	20 Juil.	20 h.	38	Nuque et gorge	1 s.	18 s.	rien
II.	20 Juil.	20 h.	38	Nuque et anus	1 s.	23 s.	»
III.	20 Juil.	20 h.	30	Nuque et gorge	1 s.	18 s.	»
IV.	1 Août.	4 h.	38	» »	1 s.	16 s.	»
V.	3 Août.	48 h.	38	» »	1 s.	15 s.	»
VI.	1 Sept.	4 j.	22	Milieu de la tête et bouche	1 s.	12 s.	»
VII.	1 Sept.	4 j.	22	Nuque et gorge	1 s.	14 s.	»
VIII.	8 Oct.	12 h.	22	» »	1 s.	20 s.	»
IX.	8 Oct.	12 h.	22	» »	1 s.	20 s.	»

Il en résulte donc que chez les chats nouveau-nés, âgés de quatre heures à quatre jours, l'application du courant alternatif ne provoque que des convulsions toniques, tandis que chez les chats adultes la phase tonique est suivie dans les mêmes conditions par une phase de convulsions cloniques.

Il était intéressant de voir à quelle époque les convulsions cloniques apparaissent chez les nouveau-nés ; nous avons pu suivre, dans ce but, quelques-uns de ces chats.

Exp. XXXIV. — Chat né le 1er août 1903 à 11 h. du matin.

Convulsions toniques jusqu'au 17e jour ; apparition des convulsions cloniques au 18e jour.

Electrodes nuque et gorge. Excitation une seconde.

Août	Voltage	Convulsions générales Toniques	Cloniques
3	38	16 s.	rien
5	40	17 s.	»
7	22	15 s.	»
10	22	13 s.	»
12	27	12 s.	»
14	22	13 s.	»
17	22	12 s.	»
18	22	15 s.	15 s.
19	22	15 s.	14 s.

Et ainsi de suite jusqu'au 31 août, jour où l'animal a été sacrifié.

Exp. XXXV. — Chat né le 1er août 1903 à 11 h. du matin.

Convulsions toniques jusqu'au 19e jour ; apparition des convulsions cloniques au 20e jour.

Electrodes nuque et gorge. Excitation une seconde.

Août	Voltage	Convulsions générales Toniques	Cloniques
1	38	15 s.	rien
4	25	15 s.	»
6	40	15 s.	»
8	22	13 s.	»
11	22	15 s.	»
13	22	11 s.	»
15	22	11 s.	»
17	22	12 s.	»
18	22	12 s.	»
19	22	12 s.	6 s.
22	22	8 s.	6 s.
25	37	15 s.	12 s.

Et ainsi de suite jusqu'au 10 octobre.

Le chat n° VI n'a été suivi que jusqu'à son douzième jour de vie, à partir duquel l'animal s'affaiblit progressivement à cause de la suppuration de la plaie faite pour exciter la zone motrice et pendant tout ce temps, il n'a présenté que des convulsions toniques.

Le chat n° VII a été suivi jusqu'au 18e jour de sa vie et n'a présenté lui aussi que des convulsions générales toniques.

A partir de ce jour, les expériences ont été interrompues jusqu'à son 40e jour. Il a présenté alors par excitation électrique (22 volts, électrodes nuque et gorge) une phase tonique de 13 secondes suivie d'une phase de convulsions cloniques de 8 secondes.

Isolement de la moelle épinière.

Nous avons recherché si la moelle du chat nouveau-né peut donner, après avoir été sectionnée transversalement, comme chez le chat adulte, des convulsions toniques.

Exp. XXXVI. — Chat âgé de 12 h.

8 *octobre* 1903. 11 h. 20. Section transversale complète de la moelle épinière au niveau des dernières dorsales.

11 h. 30. Les réflexes sont exagérés. On applique pendant une seconde un courant de 22 volts ; électrodes niveau de la section et à l'anus. Crise tonique du train posterieur pendant 12 secondes.

Chez un autre chat âgé de 20 heures, nous avons obtenu dans les mêmes conditions, par un courant de 36 volts, des convulsions toniques du train postérieur pendant 15 secondes.

D'autre part, nous avons observé que l'ablation des deux hémisphères jusqu'aux tubercules quadrijumaux, ne modifie aucunement la forme des convulsions toniques.

Exp. XXXVII. — Chat né le 19 au soir.

20 *juillet* 1903. 11 h. Courant alternatif, 38 volts, une seconde. Electrodes nuque et gorge. Convulsions toniques générales 18 s.

11 h. 20. Ablation des deux hémisphères cérébraux jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. L'animal a tous ses réflexes, crie et tête.

11 h. 25. 38 volts pendant une seconde. Nuque et gorge. Convulsions généralisées toniques 17 s.

Nos expériences sur les chats nouveau-nés ont établi les faits suivants :

1° Dans l'épilepsie expérimentale, les chats nouveau-nés présentent dès la naissance des convulsions toniques ;

2° Les convulsions cloniques n'apparaissent que du dix-huitième au dix-neuvième jour ;

3° La moelle épinière isolée peut donner dès la naissance des convulsions toniques ;

4° L'ablation des hémisphères jusqu'aux tubercules quadrijumeaux ne modifie pas la forme des convulsions toniques.

Les convulsions cloniques ne se manifestent pas chez les chats nouveau-nés quand, comme il résulte des recherches expérimentales d'Albertoni et Bechterew, la zone corticale motrice ne peut pas encore donner par l'excitation directe des réactions épileptiques. Les convulsions épileptiformes cloniques apparaissent en même temps que l'aptitude épileptogène de l'écorce.

Il est notoire du reste que l'écorce cérébrale est la partie de l'axe cérébro-spinal qui atteint la dernière son développement complet.

Nos expériences sur les chats nouveau-nés prouvent donc à leur tour que la zone corticale motrice est, chez le chien et chez le chat adultes, le centre exclusif des convulsions cloniques.

Les conclusions qui découlent de toutes nos expériences sur les chiens et sur les chats sont les suivantes :

Chez le chien et le chat adultes, le centre des convulsions cloniques est cortical.

La moelle isolée peut donner des convulsions toniques aux membres.

Le bulbe joue probablement le même rôle pour les muscles de la face.

La théorie de Ziehen et de Bechterew, d'après laquelle les convulsions cloniques sont corticales et les convulsions toniques basilaires, est donc en partie exacte, mais ces deux auteurs l'ont appliquée à tort à tous les animaux sans la limiter aux chiens et aux chats adultes. L'interprétation de leurs expériences sur les lapins, rapportée à l'*Historique*, est donc erronée.

D'autre part, la moelle aussi bien que la base du cerveau, participe, chez le chien et le chat, à la production des convulsions toniques.

6. Quelques applications à la pathologie humaine.

Nous nous bornerons à résumer ici les faits et les considérations qui permettent de localiser chez l'homme les centres des convulsions toniques et cloniques.

La moelle, chez l'homme, n'est le siège d'aucun centre convulsif. « Les corps des cinq suppliciés dont M. Holmgrén a rapporté l'histoire, sont demeurés complètement inertes après la chute de la tête; les deux guillotinés, à l'exécution desquels nous avons assistés M. Regnard et moi, ont gardé dans leur tronc une immobilité absolue... Les exécuteurs déclarent, eux aussi, n'avoir observé aucun mouvement[1] ». Le tronc du chien décapité, par contre, présente, comme nous l'avons vu, des convulsions toniques.

D'autre part, plusieurs auteurs soutiennent que la section complète de la moelle cervicale chez l'homme aboutit à l'abolition complète du tonus musculaire et des réflexes tendineux et cutanés [2].

Les convulsions cloniques paraissent être d'origine corticale. En effet l'épilepsie partielle jacksonienne, qui est l'exemple le plus typique des convulsions cloniques, est d'origine corticale[3]. La chorée, une autre forme de convulsions cloniques, est attribuée, elle aussi, à une altération de l'écorce cérébrale[4].

La question de savoir si la zone corticale motrice du nouveau-né est excitable ou inexcitable dès la naissance est très discutée.

L'étude anatomique de la substance grise, des fibres d'association de la voie pyramidale, n'est pas encore arrivée à des résultats bien certains[5].

Pour Vignal, cité par Moussous, la substance corticale présente en petit le même aspect qu'une coupe faite sur le cerveau de l'adulte. La seule chose qui manque ce sont les fibres arquées.

Les cylindraxes existent dès la naissance, et le manchon de myéline n'apparaît qu'après la naissance. Mais pour van Gehuchten le cylindraxe sans myéline est apte à fonctionner, tandis qu'au contraire Flechsig et Bechterew nient toute aptitude fonctionnelle au cylindraxe dépourvu de myéline.

[1] Loye. Loc. cit. p. 222.
[2] Voir Crocq. Rapport au Congrès de Limoges. *Journal de Neurologie*, 1901, et les discussions qu'il a provoquées (loc. cit. 1902.)
[3] Voir sur cette question les travaux suivants : Seppilli : L'Epilessia corticale, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1886, fasc. I-II. La Revue critique, de Soury. *Archives de Neurologie*, 1891 et Hallager, loc. cit.
[4] Voir Ravenna. Contributo allo studio delle localizzazioni encefaliche nella corea et nella epilessia, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1903, fasc. III. (Contient la bibliographie sur cette question.)
[5] Voir Moussous. Rapport au *Congrès français de médecine de Toulouse*, 1902, t. II, p. 262-265.

D'autre part, Soltmann[1] cite toute une série de lésions cérébrales chez les nouveau-nés, ayant évolué sans symptômes.

Moussous[2] déclare qu'il y a un chiffre important d'observations « où des lésions d'une extrême importance sont restées cliniquement silencieuses ou n'ont du moins provoqué aucun symptôme en relation avec leur localisation dans la zone rolandique. »

D'Espine et Picot[3] écrivent : « Les convulsions chez le nouveau-né ont un caractère tonique qui indique leur origine spinale; elles ne deviennent cloniques que lorsque l'écorce cérébrale entre en jeu. Les lésions corticales chez le nouveau-né sont silencieuses et ne se traduisent que rarement par des symptômes de foyer. »

Enfin D'Espine[4], après avoir cité l'opinion de Czerny et Moser (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1894, p. 449) et celle de Fedele (*Il Morgagni* 1893, p. 426) d'après laquelle les convulsions toniques sont très fréquentes chez les petits enfants, écrit :

« Mais ce serait aller trop loin que de nier l'existence de secousses cloniques à cet âge. Nous en avons observé nous-même sans tonisme chez un nouveau-né de quatre jours, et tous nos collègues à la tête de services d'accouchements que nous avons questionnés sur ce point, ont affirmé l'existence de secousses cloniques à cet âge. Les convulsions cloniques étant toujours d'origine corticale, on peut en conclure que chez l'homme, contrairement aux chiens qui ont servi d'expérience à Soltmann, la zone motrice est excitable dès la naissance. »

Cependant, dans la plupart des cas la zone corticale motrice ne manifeste son excitabilité ni par les symptômes des lésions en foyer, ni par les convulsions cloniques.

Chez l'homme donc, le siège des convulsions cloniques est cortical, celui des convulsions toniques est basilaire sans participation de la moelle.

Conclusions générales[5]

Nos résultats expérimentaux nous autorisent à tirer les conclusions générales suivantes :

[1] Loc. cit.
[2] Loc. cit., t. II, p. 266.
[3] Traité pratique des maladies de l'enfance, 1900, 6e édition, p. 17.
[4] Rapport au *Congrès français de médecine de Toulouse*, t. II, p. 393.
[5] Ces conclusions ont été communiquées avec un résumé de ce travail à l'*Académie des sciences de Paris* dans la séance du 27 octobre 1903.

1. La zone corticale motrice est le centre[1] exclusif des convulsions cloniques chez le chien et le chat adultes. Le reste de l'axe cérébro-spinal ne peut donner, chez eux, que des convulsions toniques.

Chez les mammifères moins élevés dans la série animale (lapins et cobayes) de même que chez le chien et le chat nouveau-nés et chez la grenouille verte, l'écorce motrice n'est pas le siège d'un centre convulsif.

2. Le bulbe ou l'isthme de l'encéphale chez le cobaye et le lapin, sont le siège de convulsions cloniques. Chez le cobaye et la grenouille verte le bulbe isolé de l'isthme de l'encéphale est encore le siège d'un centre convulsif clonique.

3. La moelle dans toute son étendue, chez tous les mammifères, est le siège d'un centre exclusivement tonique; elle ne provoque jamais de convulsions cloniques.

Chez la grenouille verte, la moelle provoque au contraire des convulsions cloniques.

Nous voyons donc que le centre convulsif clonique remonte progressivement dans l'échelle animale, de la moelle jusqu'à l'écorce cérébrale: bulbo-médullaire chez la grenouille verte, bulbaire chez le cobaye, basilaire chez le lapin, il devient cortical chez le chien et le chat adultes.

Chez l'homme, le siège des convulsions toniques est exclusivement basilaire; celui des convulsions cloniques est cortical.

Etude sur quelques cas de fractures peu communes du pied et du coude, en particulier sur un cas de dislocation de l'épiphyse supérieure du radius.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 14 janvier 1904.

par le Dr Charles Julliard
Privat-docent, chef de clinique chirurgicale à l'Université de Genève

J'ai eu l'occasion d'observer dernièrement trois cas de fractures du pied et du coude à formes peu communes. Etant donné l'importance acquise de nos jours, où l'assurance-accident s'est

[1] Les convulsions étant un phénomène pathologique ne peuvent pas avoir un centre spécial. Nous entendons désigner par le mot *centre* la partie de l'axe cérébro-spinal dont l'excitation produit soit des contractions successives (convulsions cloniques) soit une contraction persistante tétanique (convulsions toniques).

développée d'une façon si considérable, par la connaissance toujours plus exacte des fractures et de leurs conséquences au point de vue fonctionnel, j'ai pensé qu'il y aurait quelqu'intérêt à publier ces trois observations et à exposer succinctement les conclusions qui en découlent. Il s'agit :

1° *D'une dislocation de l'épiphyse supérieure du radius.*

2° *D'une fracture isolée, par cause indirecte (compression) du scaphoïde du pied.*

3° *D'une fracture en coin de la tête du radius avec luxation du coude et projection à distance du fragment libre.*

I. — Dislocation de l'épiphyse supérieure du radius.

Cette lésion est d'une extrême rareté. Rieffel, dans le chapitre sur les fractures du coude du *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet n'en fait pas même mention. Wilms, dans le *Traité de chirurgie pratique* de Bruns, Bergmann et Mikulicz, accorde à sa description cinq petites lignes dont la teneur est la suivante : « Les disjonctions de l'épiphyse supérieure du radius sont peu connues, et, à vrai dire, des lésions rares. Le diagnostic ne peut être établi, avec quelque vraisemblance, que sur les signes locaux qui sont les mêmes que ceux de la fracture du col du radius. La tête du radius possède un noyau d'ossification depuis la cinquième ou sixième année, la ligne épiphysaire s'ossifie vers 17 à 18 ans. » On le voit, rien n'est plus vague. Aucun cas n'est cité à l'appui de cette description.

Il va sans dire que je n'envisage ici que les dislocations épiphysaires isolées, et non pas celles qui se produisent simultanément à une fracture des extrémités articulaires de l'humérus, du cubitus ou même du radius, phénomène qui a déjà été observé, quoique rarement.

Helferich, dans son *Atlas des fractures et des luxations*, se borne à dire que la lésion en question est très rare et ne survient que chez les enfants.

Bruns, qui rassemble dans une statistique les cas où une dislocation épiphysaire unique s'est produite, démontre que la fréquence avec laquelle les extrémités osseuses sont atteintes est la suivante :

Humérus	épiphyse	supérieure	11 cas
	»	inférieure	4 cas
Cubitus	»	sup.	1 cas
	»	inf.	2 cas
Radius	»	inf.	25 cas
Os iliaques			3 cas
Fémur	»	sup.	2 cas
	»	inf.	28 cas
Tibia	»	sup.	4 cas
	»	inf.	11 cas
Péroné	»	sup.	3 cas
	»	inf.	4 cas
Métatarsiens			2 cas
		Total	100 cas

On voit par là que si l'épiphyse inférieure du radius est atteinte le plus fréquemment après celle du fémur, son épiphyse supérieure est toujours, du moins en apparence, restée indemne.

L'expérience sur le cadavre, elle-même, est venue corroborer ce fait. En effet, parmi les 129 essais pratiqués sur des cadavres d'enfants (Wilson, Pajot, Voillemier, Guéretin, Gurlt, Foucher, Barbarin, Terillon, Ménard et Salmon), une fois seulement on réussit à provoquer une dislocation de l'épiphyse supérieure du radius, et cela par l'extension forcée.

J'ai consulté la littérature récente, qui se trouve également muette sur ce sujet.

Il n'existe, à ma connaissance, qu'un seul cas qui puisse être rapproché du mien. C'est celui qui a servi de base à la thèse de Seyberth[1] en 1896. Cet auteur a observé un malade âgé de 23 ans, atteint de cubitus valgus unilatéral. A la suite d'investigations minutieuses et d'un raisonnement impeccable, il arrive à la conclusion que 18 ans auparavant, ce malade, à la suite d'un traumatisme, a dû avoir une dislocation de l'épiphyse supérieure du radius, ayant entraîné la production des troubles constatés.

On voit que si ce cas est très intéressant pour ce qui concerne l'évolution ultérieure de l'affection et ses conséquences tardi-

[1] La littérature antérieure à cette date ne contient, d'après cet auteur, aucun cas analogue.

ves, il ne fournit, par contre, aucun renseignement quelconque sur la pathogénie, les symptômes et le diagnostic de la lésion qui nous occupe.

En fait, parmi toutes les assertions vagues et plus ou moins théoriques formulées par les auteurs même les plus autorisés, on ne rencontre nulle part la relation d'un fait précis, avec preuve à l'appui.

Le cas que j'ai observé, et sur la nature duquel la radiographie ne laisse planer aucun doute, possède donc une certaine importance et mérite d'être relaté en détail :

Fillette de cinq ans dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier, indemne de toute tare rachitique ou spécifique, qui, en sautant d'un mur haut de 0, 50 cm, tomba sur le ventre. Son bras droit resta pris sous elle et le coude buta violemment contre l'angle d'un carreau faisant saillie à la surface du sol.

Elle fut traitée pendant trois jours par un médecin qui, ne soupçonnant pas la vraie nature du mal, ordonna de placer des compresses d'eau de Goulard sur la région, puis l'envoya à l'Hôpital.

A son entrée, on constate que l'avant-bras droit est placé en demi-flexion et en pronation. Le coude est le siège d'un fort gonflement accusé surtout à la face externe du membre. Les mouvements de cette articulation sont limités. L'extension se fait encore assez facilement, mais la flexion est presque impossible, de même que la supination.

Il n'y a pas d'ecchymose.

Il existe une douleur très accusée et très bien localisée au niveau de la tête du radius. On perçoit à cet endroit une faible saillie, dure, très sensible.

Sous narcose, on constate que l'extension de l'avant-bras est normale ; la flexion, par contre, est légèrement entravée. La pronation est facile et complète, la supination n'a que la moitié de son amplitude normale. On perçoit toujours une petite saillie au niveau de la tête radiale. qu'on tente de réduire, mais en vain.

On place le membre sur une attelle coudée (glace). Le surlendemain on pratique la radiographie du coude droit et celle du coude gauche, comme matière à comparaison. (Pl. II, fig. 1 et 2).

Voici les indications qu'elles fournissent :

A droite, du côté malade, les extrémités osseuses articulaires sont en bonne position. On ne voit nulle part un trait de fracture, mais le point d'ossification de l'épiphyse supérieure du radius, si visible sur le radiogramme du côté gauche (sain), manque à sa place habituelle. On distingue nettement qu'il est déplacé ; il a basculé autour de l'extrémité supérieure du radius au côté de laquelle il est venu s'accoler.

Une troisième radiographie prise latéralement, démontre qu'il n'existe aucune fracture de l'extrémité de la diaphyse radiale.

On procède alors à une seconde tentative de réduction, également infructueuse et on prescrit le massage et les douches de vapeur.

Quatorze jours après l'entrée de la malade à l'Hôpital, soit dix-sept jours après l'accident, on constate une légère amelioration. La tuméfaction du coude a un peu diminué. Il existe une petite ecchymose au-dessous de l'épicondyle et une autre plus étendue sous le poignet.

Les mouvements sont un peu plus étendus. L'extension de l'avant-bras est complète. La flexion est toujours assez difficle, et ne dépasse pas un angle de 30°. La pronation se fait sans difficulté. La supination, par contre, est limitée aux deux tiers de sa course, et quand on l'exagère, devient très douloureuse.

On perçoit toujours la petite saillie au niveau de la tête radiale ; elle n'est pas mobile, mais moins douloureuse. A sa surface roulent les tendons des muscles épicondyliens.

On pratique alors une troisième tentative de réduction, facilitée cette fois par la diminution du gonflement et de la douleur, et qui est couronnée de succès. On perçoit la réintégration de l'épiphyse à sa place normale, ce qui est vérifié par la radiographie. (Pl. II, fig. 3).

Quatre jours plus tard le gonflement a presque disparu. L'ecchymose de la face interne du poignet existe toujours, celle du coude a beaucoup diminué.

Les mouvements de flexion, d'extension et de pronation sont normaux. Seule la supination est encore incomplète.

Lors de la sortie de la malade, soit 25 jours après l'accident, il n'existe aucun gonflement. L'ecchymose du coude a disparu, celle du poignet a une coloration noirâtre. La flexion, l'extension et la pronation sont normales. La supination est presque complète. Il ne lui manque que deux ou trois degrés pour avoir son amplitude normale.

Il n'existe plus aucune douleur, et on ne perçoit plus aucune saillie au niveau de la tête radiale.

J'ai revu l'enfant cinq mois plus tard. Tous les mouvements étaient normaux, on ne constatait aucune particularité dans la configuration du coude. Il n'existait aucune déviation dans l'axe du membre, aucun trouble apparent de la croissance.

Voici maintenant les considérations qui découlent de l'étude de ce cas.

Etiologie et mécanisme. — L'origine traumatique de la lésion ne faisant aucun doute, il est à remarquer ici qu'aucune affection constitutionnelle (rachitisme ou syphilis) ne peut être invoquée comme cause prédisposante.

La lésion a été causée par une force agissant *directement* sur l'extrémité du radius.

Les différentes péripéties de l'accident, en effet, ont pu être reconstituées très exactement et s'accordent à rendre vraisemblable cette pathogénie : chute d'une faible hauteur, il est vrai, mais accompagnée de heurt violent du coude contre l'angle saillant d'un carreau. Le bras n'a pas été tordu ni tiré. Il était replié sous le corps de l'enfant, qui n'a pas porté la main en avant pour se retenir.

En outre le fait que la seule dislocation épiphysaire radiale supérieure qui soit citée dans la littérature, a été la conséquence d'une extension forcée de l'avant-bras, et que ce mécanisme ne peut absolument pas être invoqué dans le cas particulier, ce fait, dis-je, me semble venir confirmer encore cette pathogénie.

La disposition respective des fragments épiphysaire et diaphysaire du radius ne donnait pas d'indication sur la direction de la force traumatisante. Un choc appliqué à la face postérieure pouvait fort bien avoir luxé en avant et en dehors un cartilage épiphysaire à peine ossifié, bien que celui-ci fût protégé par une épaisse couche musculaire.

Je ne veux point affirmer qu'un mouvement propice de pronation ou de supination, voire même de flexion n'est pas venu, au moment donné, favoriser l'action de ce traumatisme en faisant saillir la tête radiale et en l'exposant ainsi plus que de raison au choc extérieur, mais je crois qu'il n'a joué alors que le rôle de circonstance prédisposante.

Il semble donc bien établi que la lésion en question a été la conséquence d'un choc direct, ce qui ne manque pas d'intérêt, vu la rareté des lésions causées à la tête radiale par ce mécanisme.

Il eut été intéressant, en outre, de savoir au niveau de quelle couche la dislocation s'était produite.

Cette distinction a son importance au point de vue des conséquences ultérieures du traumatisme.

D'après les travaux de Broca, Flourens, Humphry, Michinowsky, Telke et Seffelmann, mais surtout d'Ollier, on peut prédire que : « lorsque la séparation a été faite entre le cartilage et l'épiphyse, l'os souffre moins dans son accroissement. » Ollier ajoute que : la disjonction ne se fait jamais sur la limite même du cartilage, mais au niveau de la couche spongoïde normale. Cette particularité est importante au point de vue de l'accroissement, car ces décollements se réparent comme des plaies osseuses et non comme des plaies cartilagineuses.

Michinowsky, par ses expériences sur les animaux, a montré que la ligne de séparation se produisait non dans le cartilage épiphysaire, mais entre la lame d'ossification et les plus jeunes couches osseuses de la diaphyse.

Plus récemment encore (1903) Cornil s'est occupé de la question.

Malheureusement en pratique il est très difficile de se rendre compte où la séparation s'est faite. D'après les radiographies, on peut présumer que dans le cas qui fait l'objet de cette étude elle s'est produite dans la partie de l'épiphyse la plus rapprochée de l'extrémité diaphysaire, ce qui, d'après les auteurs précédents, serait d'un bon pronostic.

Symptômes. — Ils sont manifestes sans avoir rien de caractéristique.

La douleur est localisée exactement au niveau de la tête radiale, qui est également le siège d'une petite saillie aisément perceptible et correspondant à l'épiphyse déplacée.

Le gonflement est diffus, assez accentué. L'ecchymose, par contre, au niveau du coude est très faible. J'ai pu en constater une autre, plus étendue, à la face interne du poignet; peut-être était-elle la conséquence d'un traumatisme différent, ou n'était-elle que l'apparition à distance d'un épanchement sanguin qui se serait crée une voie le long des gaines vasculo-nerveuses ou des couches aponévrotiques profondes.

L'attitude du membre ne présente rien de particulier. Elle est celle que prennent tous les malades qui ont une lésion du coude (demi-flexion).

Le symptôme le plus saillant est représenté par l'impossibilité où se trouve le malade de fléchir complètement le coude et surtout d'accomplir le mouvement de la supination.

Passifs ou actifs, ces mouvements sont également limités.

En narcose, la flexion retrouve son amplitude presque normale et devient plus facile, tandis que la supination reste toujours très incomplète. Ce mouvement est également le dernier à se rétablir complètement au cours de la guérison.

En résumé les symptômes de la dislocation de l'épiphyse supérieure du radius que j'ai observée sont les suivants :

1° Douleur bien localisée au niveau de la tête radiale.

2° Gonflement diffus du coude.

3° Ecchymose faible au niveau du coude, plus étendue à la face interne du poignet.

4° Diminution de la flexion de l'avant bras sur le bras, *arrêt presque complet de la supination*, avec intégrité des autres mouvements.

Diagnostic. — Il est très délicat, mais doit absolument être établi et précisé avec le plus grand soin, sous peine des conséquences graves que pourrait entraîner le traitement mal approprié d'une lésion non déterminée.

Il faut le dire tout de suite : il ne peut être établi avec certitude que grâce aux rayons de Röntgen, sans lesquels la lésion passe le plus souvent inaperçue et est confondue avec une simple fissure de la tête du radius.

Il est donc de toute nécessité, chaque fois que l'on aura affaire à un traumatisme en apparence peu accentué du coude, accompagné des symptômes cités plus haut, chez de jeunes enfants, de faire la radiographie de la région malade.

Pronostic. — Lorsqu'elle est réduite, la dislocation de l'épiphyse supérieure du radius guérit rapidement et sans complications.

Méconnue et non réduite, elle peut entraîner des troubles dans la croissance de l'os qui se manifestent par la production d'un cubitus valgus.

Cette déformation, cela va de soi, se produit peu à peu et s'accentue alors jusque vers l'âge de 17 à 18 ans, époque où l'épiphyse se soude à la diaphyse.

L'expérience (cas de Seyberth) a démontré l'exactitude de ce fait, bien qu'il paraisse un peu douteux au premier abord. En effet, on sait (Ollier) que l'accroissement du membre supérieur se fait surtout au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus et de l'extrémité inférieure du radius, accroissement qui est environ cinq fois plus grand que celui qui se produit au niveau des extrémités articulaires du coude. Le cas de Seyberth montre bien cependant que cette participation de l'épiphyse supérieure du radius à la croissance du membre n'est pas à négliger, et que, si elle n'influe pas beaucoup sur sa longueur, elle peut modifier considérablement sa direction.

Traitement. — Il est des plus simples. Il consiste en première ligne à réduire la dislocation, ce qui n'est pas toujours facile. Au besoin la réposition sanglante s'imposera.

L'immobilisation combinée au massage précoce assurera la guérison définitive.

Lorsqu'il persiste une ankylose plus ou moins accentuée du coude, on prescrira un traitement orthopédique approprié.

Dans mon cas, où une légère ankylose empêchait l'extension complète de l'avant-bras, je me suis servi, pour remédier à cet inconvénient, de l'appareil si simple et si pratique du Dr Drehmannn, de Breslau.



Appareil de Drehmann en place. — a) tige métallique produisant l'extension.

Cet appareil se compose d'une carcasse en plâtre dont le moule est pris sur le bras même du malade et sectionné longitudinalement puis transversalement au niveau du coude. Les bords en sont garnis par une bande de toile sur laquelle sont cousus des crochets permettant de fixer l'appareil au moyen de cordelettes.

De chaque côté de la carcasse est fixée une tige métallique articulée au niveau du coude et portant à chacune de ses extrémités un petit bouton saillant. L'agent extenseur est formé par une tige d'acier flexible (*a*), portée en son milieu sur un étrier, qui s'adapte à volonté sur l'articulation des lames métalliques précitées. Cette tige possède à chacune de ses extrémités deux lanières de cuir percées de trous.

On place l'appareil en y faisant pénétrer le bras par la section longitudinale, qui est fermée par les cordelettes comme on lace une bottine. Puis on accentue toutes les cinq ou dix minu-

tes la traction opérée par le redressement de la tige d'acier, en raccourcissant les lanières de cuir dont les trous s'enfoncent successivement sur les boutons saillants.

L'extension est ainsi continue, lente et peu douloureuse. En quelques séances les mouvements ont repris leur amplitude.

On laisse l'appareil en place pendant une demi heure seulement chaque jour. Au moment où on l'enlève, la malade ressent une douleur sourde dans le coude, résultant de l'engourdissement et de l'extension des tissus. Il faut masser l'articulation et cette douleur disparaît en quelques minutes.

Cet appareil peut servir pour rétablir la flexion dans un coude ankylosé. On supprime alors la tige métallique postérieure et on la remplace par des bandes élastiques croisées sur sur la surface antérieure de l'appareil et destinées à rapprocher ses deux extrémités.

Sa confection est des plus simples et peut être effectuée dans n'importe quel hôpital. Son prix est très modique.

II. — Fracture isolée, non compliquée, par force indirecte (compression) du scaphoïde du pied.

Cette variété de fracture est également exceptionnelle. Peut-être le deviendra-t-elle toujours moins à mesure que l'usage de la radiographie sera plus répandu ; toujours est-il que Kohlhardt, en 1898, semble en avoir observé le premier spécimen et depuis lors je n'ai pu retrouver aucun cas analogue mentionné dans la littérature.

Les traités classiques sont, comme pour le cas précédent, très vagues dans leurs indications. Rieffel, dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, ne parle que des fractures du scaphoïde consécutives à des violences directes, Nass et Borchardt dans le *Handbuch für prakt. Chirurgie* de Bruns, Bergmann et Mikulicz disent que les fractures des petits os du tarse, par cause indirecte, sont très rares, et qu'elles ne peuvent être diagnostiquées à défaut de dislocation que par la crépitation ou les rayons de Röntgen. Le seul exemple invoqué à l'appui de leur assertion est celui de Kohlhardt dont je reparlerai plus loin. Kaufmann dit, sans les distinguer, que les fractures des os moyens du pied entravent la fonction de cet organe. Helferich les signale sans s'y arrêter. Et cependant je crois que

leur étude exacte et minutieuse, tant au point de vue de leur pathogénie que de leurs conséquences fonctionnelles doit être approfondie le plus possible, au bénéfice des sociétés d'assurance-accident qui sont toujours intéressées à connaître avec le plus de certitude possible l'étiologie et le pronostic des lésions de leurs clients.

Aussi vu la grande rareté du genre de fracture dont il est question, me permettrai-je de rapprocher de mon cas celui de Kohlhardt qui lui est analogue; la comparaison en sera des plus instructive.

Le malade de Kohlhardt présentait également une fracture indirecte, par compression, du scaphoïde du pied. C'était un cavalier qui, tombant avec son cheval, était arrivé sur le sol avec la pointe du pied droit dirigée en dehors. Le cheval se couchant sur le talon comprima ainsi le pied dans le sens de sa longueur. Peu de temps après on constata un gonflement du pied, une ecchymose et de la douleur, mais aucun signe bien particulier. Quand le gonflement eut disparu, on put percevoir à deux doigts en avant de l'articulation tibio-tarsienne une saillie très douloureuse qui devint de plus en plus apparente à mesure que diminuait le gonflement. La douleur, au reste, diminua peu après pour disparaître bientôt. Le malade commença à marcher six semaines après l'accident et vint alors consulter le médecin qui constata ce qui suit : Persistance de la saille susnommée qui est encore douloureuse. Raccourcissement de 1 cm du bord interne du pied, bord qui est également surélevé. Existence d'une forte voussure du pied. Les mouvements de l'articulation de Chopart sont très faibles et très douloureux lorsqu'on les provoque.

A la radiographie on distingue très nettement la fracture du scaphoïde. Le diamètre normal de cet os qui est d'un centimètre et demi n'est plus que d'un demi centimètre. Le cliché donne l'impression que le scaphoïde a été comprimé entre l'astragale et le premier cunéiforme. Les fragments osseux sont projetés en haut et dépassent la surface du pied d'un demi-centimètre. Le cliché parle également en faveur du mécanisme invoqué.

Voici maintenant, brièvement, l'observation de mon malade :

Jeune homme de 17 ans qui, pendant la nuit, fit une chute dans un fossé. La pointe du pied heurta contre une pierre et tout le poids du

corps vint peser sur le talon. Relevé il ne put marcher et fut conduit à l'Hôpital.

A son entrée, on constatait les symptômes suivants : Gonflement du pied peu accusé, une ecchymose à la face dorsale. Petite saillie douloureuse au niveau du scaphoïde, crépitation à ce niveau. Mouvements de l'articulation de Chopart très douloureux; ceux de l'articulation tibio-tarsienne intacts. On peut à peine distinguer un raccourcissement du pied. On diagnostique une fracture du scaphoïde par cause indirecte.

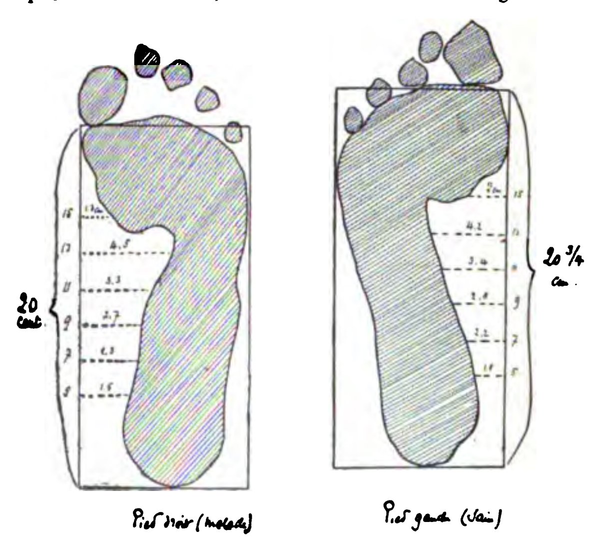
Le radiogramme (Pl. II, fig. 4) justifie ce diagnostic. On y distingue nettement l'existence d'un écrasement du scahoïde dans le sens antéro-postérieur, qui a été comprimé entre la tête de l'astragale et le premier cunéiforme.

Quelques fragments font saillie à la surface du squelette et constituent la proéminence déjà signalée. Cette fracture est isolée et entièrement fermée.

Le traitement est des plus simples : Immobilisation passagère du membre avec application de compresses résolutives et massages.

Le malade guérit rapidement et marche au bout de quatre semaines.

Actuellement l'état du pied est le suivant : Il n'existe aucun gonflement et aucun œdème de la région. On perçoit toujours au niveau du scaphoïde une très petite saillie, mais elle n'est absolument pas douloureuse. Le bord interne du pied présente un raccourcissement de trois quarts de centimètre, mais la voûte plantaire ne présente pas de modifications sensibles. Elle est un peu plus élevée que normalement à 13 cm de distance du bord postérieur du talon, mais cette élévation est insignifiante.



Les empreintes ci-jointes témoignent du reste de la chose mieux qu'aucune description.

Les mouvements de l'articulations de Chopart sont un peu diminués, mais à peine douloureux. Le malade marche sans canne, avec facilité.

Voici les conclusions générales que l'on peut baser sur la comparaison de ces deux cas:

Etiologie et mécanisme. — L'existence d'une fracture isolée, non compliquée, du scaphoïde du pied par cause indirecte est démontrée, mais semble être très rare. Elle résulte d'une compression de cet os entre la tête de l'astragale et le premier cunéiforme, compression qui a lieu lorsque la pointe du pied est arrêtée par un obstacle et que le poids du corps ou un objet quelconque suffisamment lourd vient peser sur le talon.

Il est possible que chez les personnes qui ont un pied bien arqué, le scaphoïde au lieu d'être écrasé soit luxé en haut (Malgaigne en a observé quatre cas), tandis que chez les individus porteurs de pieds plus ou moins plats, la direction de la force traumatique n'est pas décomposée et l'os se trouve pris comme dans un étau et broyé.

Symptômes. — Les symptômes de la lésion sont les suivants :

1° Gonflement diffus. 2° Ecchymose de grandeur et de siège variable. 3° Douleur localisée au niveau de l'os en question. 4° Saillie plus ou moins accusée au niveau du scaphoïde et constituée par les fragments de cet os. 5° Crépitation plus ou moins perceptible. 6° Raccourcissement du bord interne du pied. 7° Intégrité de la voûte plantaire, ou bien exagération de sa voussure.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être établi avec la luxation en haut du scaphoïde, telle qu'elle a été constatée par divers auteurs et avec la contusion simple. Il ne présente pas de difficultés si le gonflement n'est pas trop considérable. Au reste la radiographie viendra lever tous les doutes, si l'on est en mesure de la pratiquer.

Il importe ici surtout de ne pas confondre la fracture du scaphoïde avec celles de l'astragale ou du calcaneum à leur partie antérieure, ces dernières comportant un pronostic tout différent.

Pronostic. — Le pronostic de la fracture du scaphoïde par compression, est le point le plus intéressant qui ressort de l'étude de cette affection, parce qu'il diffère essentiellement de celui des fractures du tarse postérieur, de l'astragale et du calcaneum. Tandis que ce dernier est très défavorable, au point de

vue fonctionnel puisque sur 47 cas de fractures du calcaneum Ehret n'en a pu réunir que 5 avec guérison complète, le pronostic des fractures indirectes du scaphoïde paraît très bon. La guérison est rapide (quatre à six semaines) et les fonctions du membre sont entièrement rétablies.

Il persiste bien, après guérison, un raccourcissement de l'axe longitudinal du pied, plus ou moins considérable, mais qui n'a pas d'influence fâcheuse sur la marche.

Par contre, l'affaissement de la voûte plantaire n'a pas été observé. Dans mon cas, comme le montrent bien les empreintes, la surface de la plante du pied qui entre en contact avec le sol dans la station debout, est restée la même des deux côtés. Dans le cas de Kohlhardt on a constaté une élévation de cette voûte.

La saillie correspondant aux fragments fracturés projetés en haut, est douloureuse pendant un certain temps, puis cesse de l'être et, chose importante, il ne persiste pas ce gonflement dur, douloureux, qu'on observe souvent pendant des années à la suite des fractures du calcaneum. Au point de vue de l'assurance, ce détail a une importance considérable.

En somme, le pronostic des fractures du scaphoïde se rapproche davantage de celui des fractures du métatarse que de celui des fractures du tarse postérieur.

Traitement. — Il est des plus simples. Le repos au lit avec ou sans immobilisation du pied, l'application de compresses résolutives et le massage en feront tous les frais.

La guérison s'obtiendra sans peine. Eventuellement, si les fragments forment une saillie trop volumineuse ou menacent de perforer la peau, leur extraction deviendra nécessaire.

III. — Fracture en coin de la tête du radius avec projection a distance du fragment libre.

Ce cas représente une variété curieuse d'une forme de fracture classique de la tête radiale, et est particulièremont intéressant si l'on considère le résultat obtenu au point de vue fonctionnel.

Homme de 29 ans qui, travaillant à la construction d'une église, fit une chute d'environ neuf mètres de hauteur. Il tomba sur les talons puis

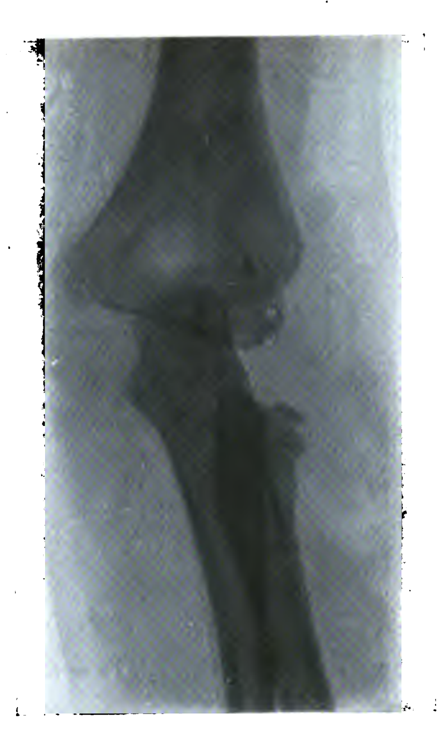


Fig. 3.
L'épiphyse radiale est en place.

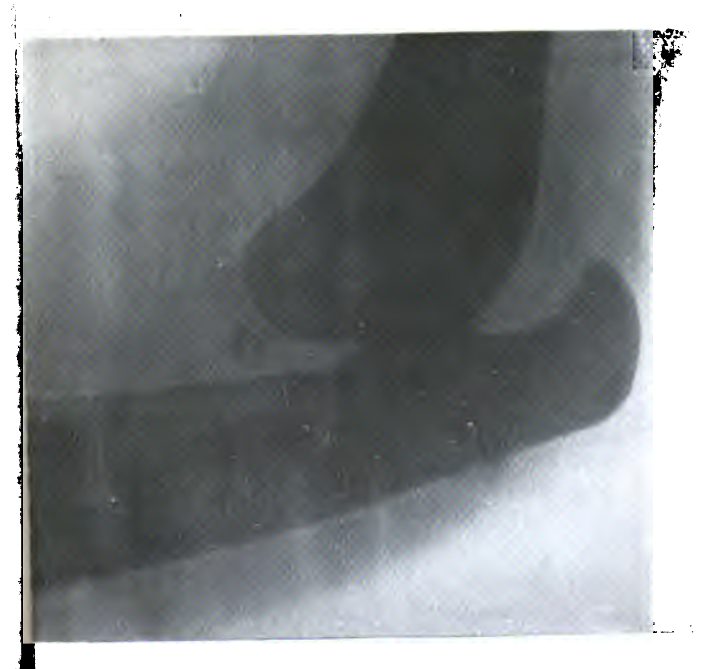


Fig. 5.

glissa sur les fesses, chancela du côté droit et son coude vint heurter un tas de gravier. Dans sa chute il tenta de se retenir en portant la main en avant.

Envoyé à l'Hôpital pour fracture du coude, il arriva dans cet établissement avec les symptômes suivants : Gonflement énorme de la région qui est ecchymosée, déformation du coude qui fait poser immédiatement le diagnostic de luxation en arrière.

La radiographie confirme ce diagnostic. (Pl. II, fig. 5).

Je réduis la luxation et place le membre sur une attelle. Le gonflement, qui était considérable, augmente encore le jour suivant, puis s'amende peu à peu.

Je constate alors qu'il existe à 3 ou 4 cm au dessus de l'épicondyle, une saillie osseuse du volume d'une noisette, qui roule sous la peau. Vu la région, je pense tout d'abord à une fracture de l'épicondyle, car je ne peux m'assurer encore de l'intégrité de cette éminence à cause du gonflement.

Dans l'intention de suturer ce fragment libre au condyle huméral, je pratique l'incision des téguments au niveau de la saillie osseuse en question. A peine arrivé sur elle, je constate qu'il ne s'agit pas d'un fragment épicondylien, mais de la moitié environ de la tête radiale sectionnée en coin. Hésitant à suturer cette demi tête à l'autre moitié qui est restée intacte, attendu qu'elle en était complètement séparée et par ce fait pouvait se nécroser, je résolus de l'extraire tout simplement. La plaie guérit par première intention et bientôt, sous l'influence des massages et de la mobilisation précoce, les mouvements réapparaissent dans l'articulation.

Aujourd'hui, trois mois après l'accident, les mouvements ont leur amplitude normale. Seulement, dans la supination forcée on perçoit un petit ressaut non douloureux, qui se produit lorsque la demi-tête du radius glisse sur le condyle huméral et tourne sur l'un de ses angles. Le malade se plaint seulement d'une certaine faiblesse du membre.

La pathogénie et le mécanisme de cette forme de fracture sont faciles à saisir. Le choc a porté sur la main et très violemment a repoussé l'avant-bras en arrière, d'où sa luxation totale. Dans ce trajet, la tête radiale pressée contre le condyle huméral, s'y est fracturée dans le sens de sa longueur, ce qui n'est pas rare, mais le fragment mobile a été transporté et refoulé à *travers muscles et aponévroses* sous la peau à plusieurs centimètres plus haut. Ce fragment n'ayant conservé aucune attache avec l'os, ne put suivre ce dernier dans sa réduction et ainsi se trouva isolé à une assez grande distance.

Je crois que c'est là une variété peu commune des fractures en coin si bien connues de la tête du radius, qui mérite d'être signalée. Sans grand intérêt théorique, ses conséquences pratiques ont une certaine valeur.

Sans m'étendre ni sur les signes ni sur le diagnostic de la lésion, je me permettrai, en terminant, deux mots sur son pronostic et ses conséquences fonctionnelles.

Au premier abord il paraît quelque peu douteux que le coude puisse retrouver sa mobilité et sa stabilité premières lorsqu'il n'existe plus qu'une demi-tête radiale pour assurer les mouvements de pronation et de supination. En réalité cette crainte est exagérée. La cicatrisation de la plaie osseuse se fait normalement et le cartilage se reproduit aux endroits où il est nécessaire. Tous les mouvements récupèrent peu à peu leur amplitude normale et le membre retrouve sa force première.

Dans mon cas, on a vu qu'il se produit à la fin de la supination un petit ressaut de la tête radiale sur le condyle. Il est dû, évidemment à un angle de celui-ci qui n'est pas encore adouci par le frottement. Il disparaîtra très vraisemblablement à son tour.

BIBLIOGRAPHIE

Rieffel. Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, Paris 1896. T. II.
Wilms. Handbuch für praktischen Chirurgie, de Bruns, Bergmann, Mikulicz. 1903, 2ᵉ éd. Tome IV.
Helferich. Handbuch der Frakturen und Luxationen.
Bruns. Die Fraktur des Radiuskopfchens. *Centralbl. f. Chir.* 1880. — Die allgem. Lehre von den Knochenbrüchen. *Deut. Zeitschr. f. Chir.* 1882. — Die Lehre von den Knochenbrüchen, *ibid.* 1886.
Gurlt. Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen und Verrenkungen.
Malgaigne. Traité des fractures et des luxations.
Ollier. Traité expérimental et clinique de la régénération des os.
Seyberth. Ein Fall von Epiphysenabsprengung am oberen Radiusende mit konsekutiver Entwickelung eines Cubitus valgus. *Thèse de Würtzbourg.* 1896.
Kohlhardt. Seltene Verletzungen der Fusswurzel. *Thèse de Halle*, 1898.
Dams. Seltene Verletzungen am Fusskelett. *Thèse de Bonn*, 1900.
Rudolph. Beitrag zur Kenntniss der Langsbrucke des Radiuskopfchen. *Thèse de Greifswald*, 1895.
Casse et Borchardt. Traité de chirurgie pratique de Bruns, Bergmann et Mikulicz. 1903.
Kaufmann. Handbuch der Unfallverletzungen, Stuttgart, 1897.

La Diphtérie est-elle transmissible par l'eau ?

(Travail du Laboratoire de bactérologie du service sanitaire, Lausanne).

Par Frédéric Seiler et W. de Stoutz.

Cette question a été posée déjà à plusieurs reprises, à l'occasion de l'éclosion soudaine de foyers diphtériques importants, dans lesquels il semblait à première vue, que l'eau devait avoir

joué un rôle important comme agent de contagion. On a toujours nié cette possibilité de la contagion par l'eau. Les auteurs qui se sont occupés de l'étude du bacille de Löffler au cours de ces dix dernières années, ne semblent pas vouloir admettre cette contagion comme probable.

A plusieurs reprises, nous avons été appelés à déterminer si l'eau potable pouvait être contaminée. A l'occasion d'un cas récent, il nous a paru intéressant de faire quelques recherches suivies sur la manière dont se comporte le bacille de Lœffler dans l'eau potable. Les résultats que nous avons obtenus sont si intéressants que nous croyons devoir les communiquer au corps médical.

Nous sommes partis d'une culture pure de bacille de Löffler, très virulente, isolée par nous mêmes de fausses membranes et repiquée sur sérum et sur agar, présentant toutes les réactions caractéristiques. Nous avons ensemencé 10 cc. de bouillon normal avec cette culture. Le lendemain nous obtenons une culture typique du bacille de Löffler en bouillon, nous en faisons plusieurs préparations pour être fixés sur la forme.

Absolument certains d'avoir une culture pure, nous en introduisons une goutte dans un ballon d'un litre stérilisé, que nous remplissons d'eau distillée. Après agitation nous abandonnons le ballon à la température de 18° pendant 24 heures. En même temps nous ensemençons dans un ballon de trois litres d'eau ordinaire deux gouttes du même bouillon, et le plaçons dans les mêmes conditions que le premier.

Au bout de ce temps nous ensemençons une goutte de chaque ballon sur sérum et plaçons à l'étuve pour faire l'examen le lendemain soit 18 à 24 heures après environ. Chaque sérum ensemencé montre nettement deux ou trois colonies du bacille de Löffler; examinées au microscope, ces cultures présentent tous les caractères du dit bacille. Ensemencées sur bouillon elles donnent des cultures types du bacille de Löffler avec leur voile caractéristique et toutes les réactions connues.

Chaque jour nous avons répété ces ensemencements sur sérum avec une goutte de l'eau contaminée, et régulièrement, nous avons pu, le lendemain, constater la présence du bacille de Löffler sur le sérum ensemencé. Le neuvième jour après l'ensemencement, nous avons encore pu obtenir des cultures sur sérum, avec l'eau du ballon de trois litres de capacité.

Dans une autre série d'expériences, nous avons introduit

dans un ballon d'un litre d'eau distillée, une petite parcelle d'une culture de bacille de Löffler sur sérum, après avoir fortement agité le ballon, nous avons ensemencé chaque jour une goutte de l'eau contaminée sur sérum pendant neuf jours consécutifs. Chaque tube de sérum ensemencé nous a donné nettement la présence de bacilles de Löffler. Mais ce qu'il y a de plus curieux, c'est que, loin de diminuer, la quantité de colonies obtenue a augmenté avec le nombre de jours, semblant ainsi prouver que le bacille de Löffler prospérait dans l'eau distillée à la température ordinaire.

Nous avons répété les ensemencements de cultures pures de diphtérie dans de plus grandes quantités d'eau, 10 à 15 litres environ. Dans ce cas également nous avons obtenu soit dans le bouillon, soit sur sérum, des cultures très caractéristiques de bacilles de Löffler. Nous sommes occupés à poursuivre ces recherches et voulons surtout tâcher de fixer dans quelles limites de sensibilité cette contamination est perceptible, et combien de temps le bacille de Löffler peut vivre dans l'eau ordinaire, en conservant la propriété de donner des colonies sur sérums et de germer dans les milieux liquides.

Il va sans dire que nous ne saurions conclure de ces expériences, aucune affirmation absolue relative à la question que nous étudions ; mais il nous semble que, toutes incomplètes qu'elles sont, elles prouvent que dans les circonstances ordinaires, le bacille de Löffler ne meurt pas de suite dans l'eau. Au contraire, il s'y conserve, s'y développe même probablement et cela pendant une dizaine de jours, d'après nos expériences. De là à conclure qu'il peut se répandre dans les eaux potables, il n'y a qu'un pas. Si cela se confirme, il faudrait bien admettre que la contagion de la maladie peut se produire par l'eau de boisson. On voit donc toute l'importance que cette question présente.

Nous devons ajouter que les procédés de recherche des bacilles coli et d'Eberth dans l'eau au moyen de bouillon phéniqué, empêchent la constatation de la présence du bacille de Löffler dans les eaux. En effet, le bouillon phéniqué, même très faible, empêche totalement le développement du bacille de Löffler. S'il faut en venir plus tard à rechercher le bacille de Löffler dans l'eau, il faudra donc en tout état de cause une technique spéciale. Pour le moment nous avons bien réussi en ensemençant l'eau directement par gouttes sur tubes de sérum.

On peut augmenter la sensibilité du procédé en ensemençant 25 à 30 cc. d'eau dans 10 cc. de bouillon normal et plaçant à l'étuve. On obtiendra un bouillon dont quelques gouttes ensemencées sur sérum donneront les cultures caractéristiques du bacille de Löffler. *12 mars 1904.*

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 12 octobre 1903, à Guin

Présidence du Dr WEISSENBACH, Président

M. G. CLÉMENT lit un travail sur la *gastroentérostomie*. Après un bref aperçu historique de la question, il passe en revue les différents procédés, illustrés au moyen de figures schématiques. Il démontre la supériorité du procédé de Roux — gastroentérostomie rétrocolique postérieure en Y — qui gagne de plus en plus de terrain en France et en Allemagne, et il discute les indications de cette opération en général.

M. WEISSENBACH *(autoreferat)* lit une observation nouvelle de *psychose consécutives à une strumite*, sujet qu'il avait traité à la séance de juillet dernier.

« Il s'agit d'une femme de 30 ans, primipare, accouchée chez elle le 18 juin. Pas de goitre. Application de forceps, déchirure du périnée. Suites simples, quoique suppuration légère de la déchirure. Trois jours après la séance de Montbovon, le 23 juillet, M. Weissenbach est appelé chez elle et trouve un goitre (pourtour du cou 42 cm.) Pas d'exophtalmie, pouls 120; rien dans l'abdomen; délire. La malade parle peu, n'a pas de sommeil et cherche à fuir pendant la nuit. Elle a peur et suit sa mère partout. Traitement iodé. Son état reste stationnaire jusqu'en septembre. Elle est refusée pour cause de folie à l'Hospice de Meyriez. Elle se guérit peu à peu et reprend du service en ville. »

M. BUMAN demande si l'expérience de ses collègues confirme le prétendu antagonisme entre le goitre et la tuberculose.

M. PÉGAITAZ cite un cas où la phtisie s'était déclarée après l'extirpation d'un goitre.

M. BUMAN relate le cas d'un soldat arrivé à l'hôpital, lors du dernier rassemblement de troupes, avec des symptômes d'étranglement interne, et qui mourut peu de temps après son entrée. A l'autopsie on trouva une *hernie diaphragmatique* formée par une anse du colon. L'anse était gangrenée; l'anneau, à bords tranchants, mesurait 1 $^1/_2$ cm. Il y avait un épanchement séro-sanguinolent dans la plèvre.

Le Secrétaire : Dr TREYER.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1902

Présidence de M. CAMPART, Président.

48 membres présents.

Le Président adresse, au nom de la Société, des félicitations à M. le Dr *de Cérenville*, qui vient d'être réélu Président de la Commission médicale suisse. Il souhaite la bienvenue à M. le Dr *Abee*, de Nauheim, qui assiste à la séance.

Il est donné lecture d'une circulaire de la Commission médicale suisse, tendant à provoquer au sein des sociétés médicale une enquête sur les conditions de la profession médicale dans le canton. Cette circulaire est renvoyée au Comité qui s'occupera spécialement de la question des assurances et de la défense des intérêts professionnels, comité composé de MM. *Krafft*, médecin à Lausanne, *Mayor*, médecin à Pampigny, *Vuilleumier*, médecin à Territet.

Le président lit une lettre de la Municipalité de Lausanne, demandant à la Société si elle serait disposée à patroner un Concours de Bébés à Lausanne, sur demande faite par le Comité du Concours de Bébés, à Arcueil-Laplace (Seine).

M. CAMPART, au nom du Comité, jugeant qu'un concours de ce genre ne se justifie pas à Lausanne, où la question de la dépopulation est bien loin d'être inquiétante (!), propose de refuser le patronage demandé. — *Adopté*.

M. le Dr *Gamgee*, de Montreux, adresse à la Société 6 brochures pour la bibliothèque.

M. J. AMANN fait une communication intitulée : *Observations et remarques sur la bactériologie des entérites* et dont voici le résumé :

On pourrait croire que toutes les bactéries, très nombreuses et très diverses que nous introduisons dans notre appareil digestif avec nos aliments, se retrouvent dans l'intestin. Il n'en est rien : les conditions très spéciales de milieu des différentes parties de cet appareil suffisent pour éliminer la plus grande partie ou même la presque totalité des microbes adventifs qui, à l'état physiologique du moins, sont incapables de passer les barrières successives représentées par la bouche, l'estomac, l'intestin grêle, etc. Il paraît bien, du reste, que les différentes parties de l'intestin ont des flores bactériennes particulières, qui se sont adaptées aux conditions de milieu et dont le développement est réglé par la concurrence vitale des diverses espèces. Au point de vue physiologique, nous devons faire la distinction entre les epèces *parasites* ou *saprophytes* et les *commensales* ou *symbiotiques*, de même qu'au point de vue œcologique, nous devons distinguer des bactéries *obligatoires* ou *constantes* et d'autres *facultatives* ou *adventives*. Certaines espèces sont, du reste, *synergétiques*,

tandis que d'autres sont *antagonistes* : protéolytes et saccharolytes. A mesure que l'alimentation devient plus compliquée, la flore de l'intestin devient plus complexe. Sa composition varie aussi suivant le fonctionnement normal ou anormal de l'intestin et de ses annexes.

M. Amann cite un certain nombre d'observations qu'il a pu faire sur la flore de l'intestin dans certaines formes d'entérites aiguës ou chroniques. Il fait circuler des figures dessinées d'après des préparations microscopiques relatives à ces observations, dont les principales sont les suivantes : 1° Entérite chronique à *Proteus vulgaris*, chez un enfant de 26 mois. 2° Entérite aiguë à allure typhoïde, à pneumocoque, suivie de méningite mortelle. 3° Entérite tuberculeuse. 4° Entérite à gros bacille protéolytique voisin du *B. mesentericus*. 5° Entérite à infusoires *Balantidium coli*.

M. le prof. Galli-Valerio fait remarquer que l'entérite à *Balantidium coli* est plus fréquente qu'on ne le croit en général. Elle n'est pas rare en Russie, où plus de quatre-vingt cas en ont été publiés. Le Balantidium coli s'observerait surtout dans les entérites accompagnées d'ulcérations de l'intestin.

Il fait ensuite une conférence sur l'*immunité*. Il expose en résumé les théories de Pasteur, de Chauveau et celle de la phagocytose et passe ensuite à l'exposition de la *Seitenkette* ou théorie d'Ehrlich (formation des antitoxines, des agglutinines, précipitines et coagulines, des cytolysines). Il démontre les résultats pratiques de l'étude du problème de l'immunité.

Le Secrétaire : Dr A. Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 *février* 1904

Présidence de M. le Dr Gœtz, Président

34 membres présents.

Le président communique les distinctions qui viennent d'être décernées à deux membres de la Société : M. *Bétrix* vient d'être nommé membre correspondant de la Société gynécologique italienne, M. Aug. *Reverdin* membre associé de la Société de chirurgie de Paris.

M. Audeoud fait la communication suivante sur *un nouveau traitement de la coqueluche :*

« S'il est, dit-il, une maladie contre laquelle les essais thérapeutiques ont été nombreux, sans être jusqu'à ce jour concluants, c'est certes bien la coqueluche. Quoi donc d'étonnant que chaque année voie éclore quelque nouveau traitement qui donne des résultats encourageants entre les mains de son auteur, mais cède bientôt la place au suivant. C'est ainsi qu'à la fin de 1902 un médecin préconisa les inhalations indirectes faites

avec un mélange de camphre, d'huile d'eucalyptus et de naphtaline, qui fut lancé dans le commerce sous le nom d'antimicrobine et recommandé naturellement comme « un remède très efficace et absolument inoffensif contre la coqueluche, guérissant complètement au bout de huit à dix jours. »

« Nous avons pu essayer ce nouveau produit et il nous a paru utile de communiquer ici les résultats obtenus. L'antimicrobine se présente sous la forme d'une poudre blanche, cristalline, à forte odeur de naphtaline; elle s'emploie de la manière suivante : le malade occupant une chambre de dimensions petites ou moyennes, on place au milieu de la pièce un plateau supportant une lampe à alcool, à faible flamme, sur laquelle se trouve une cassolette consacrée à cet usage; on y verse un verre d'eau tiède additionée d'une cuillerée à soupe d'antimicrobine. La poudre flotte d'abord sur le liquide, puis s'y dissout; au fur et à mesure de l'évaporation, l'odeur caractéristique se répand dans l'atmosphère qu'elle imprègne. La vaporisation complète de l'eau doit durer vingt minutes environ et l'enfant reste une heure dans la chambre où il peut jouer et s'amuser comme si de rien n'était. La séance peut être répétée deux et trois fois dans les vingt-quatre heures. Il faut savoir que les vapeurs ainsi produites sont susceptibles de s'enflammer, si le feu est mené trop vivement; cela est arrivé plusieurs fois, sans aucun accident, du reste. Nous avons aussi prescrit aux parents de faire la petite opération le soir, pendant le sommeil de l'enfant, et de laisser celui-ci toute la nuit dans cette athmosphère spéciale.

« Ce traitement est assez analogue à celui que nous avons essayé en 1899, vaporisations de naphtaline simple, dont nous avons communiqué les résultats à cette société (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1899, p. 426).

« Les petits malades le supportent sans difficultés; deux fois seulement nous avons eu un incident : chez un garçon de 6 ans nous avons observé le deuxième jour du traitement, pendant douze heures, une dysurie très marquée, qui a cédé pour ne pas revenir; un autre garçon de 8 ans a présenté après la première inhalation une cyanose généralisée assez inquiétante pour faire suspendre les vaporisations, cependant la maladie évolua sous une forme très légère, les quintes, au nombre de dix au maximum en 24 h., ne durèrent qu'une quinzaine de jours environ.

Nous avons soumis à ce traitement 13 enfants, soit 7 garçons et 6 filles, d'un âge variant de 5 mois à 9 ans. Sur ces 13 cas il y a eu deux formes légères, avec 10 à 13 quintes en 24 heures, 10 formes moyennes avec 16 à 39 quintes ou accès de toux quinteuse, car chez le nourrisson ces derniers remplacent souvent complètement l'accès typique, et enfin une seule forme grave avec 66 quintes, de la fièvre pendant les quinze premiers jours et de la congestion pulmonaire.

« D'une manière générale on peut dire que les quintes ont été heureusement influencées par le traitement, elles sont devenues moins longues et moins intenses, mais leur nombre n'a pas toujours diminué très rapi-

dement, leur chiffre a décliné peu à peu; quelquefois il a augmenté de 2 à 16. L'expectoration a été plus abondante et plus facile. Le traitement a duré d'un jour à six semaines et demie avec une moyenne de quatre semaines par enfant, ce qui montre bien que la guérison n'a pas été immédiate. La période des accès varia en effet de 2 1/2 à 9 semaines (moyenne 5 1/3 semaines) et la durée totale de la maladie de 4 à 13 semaines (moyenne 7 1/2 semaines). On voit par ces chiffres qu'il ne faut pas parler de la guérison de la coqueluche par cette médication, mais on peut reconnaître que l'intensité de la maladie a été certainement diminuée et que sa durée a été quelque peu raccourcie. Tous les enfants ont guéri, mais il est vrai de dire qu'ils étaient soignés chez leurs parents, et l'on sait que la mortalité est toujours beaucoup moins forte pour la coqueluche à domicile qu'à l'hôpital. »

Après avoir présenté un tableau résumant ses observations et toute une série de graphiques à l'appui, M. Audeoud conclut comme suit :

1° L'antimicrobine n'est nullement un remède spécifique contre la coqueluche, son emploi n'est pas toujours inoffensif.

2° Employé avec prudence, il est bien toléré par les enfants; il semble diminuer l'intensité de la maladie et en raccourcir quelque peu la durée. Il peut donc rendre des services, surtout pour le premier âge, et mérite d'être conservé pour le moment.

M. Bard, frappé du fait que l'application de ce traitement a donné deux accidents sur treize cas, demande à M. Audéoud ce qu'il pense de la toxicité de cette substance et propose un moyen de l'étudier expérimentalement. L'expérimentation sur l'animal montrerait peut-être qu'il existe une analogie entre l'action de cette vaporisation et celle des lampes fumivores dont M. Bard a naguères démontré la grande toxicité.

M. Audeoud répond qu'il n'est nullement prouvé que les accidents qu'il a notés chez deux de ses malades, dyspnée dans un cas, cyanose dans l'autre, doivent être mis sur le compte du traitement.

M. Charles Julliard, chef de clinique, expose les résultats qu'il a obtenus à la suite d'*injections d'eau salée dans les cas de tuberculose chirurgicale*, injections auxquelles on attribue d'ordinaire une valeur toute spéciale dans le diagnostic des affections pulmonaires de même nature.

Il a choisi 24 malades du service de chirurgie, tous apyrétiques, et chez lesquels le diagnostic ne présentait aucune incertitude. Tous les cas douteux ont été soigneusement écartés. Ces 24 malades présentaient des lésions variables, dont les modalités cliniques étaient souvent fort différentes les unes des autres; il y avait : 2 caries osseuses, 3 maux de Pott, un avec, les deux autres sans abcès par congestion, 5 arthrites chroniques non suppurées, 3 suppurées, 2 abcès froids sous-cutanés, 1 épididymite tuberculeuse, 1 lupus, 1 spina ventosa, 1 cystite, 1 tuberculose ganglionnaire du cou, 1 rhumatisme déformant, 2 fistules anales et 1 mastoïdite. Au point de vue pulmonaire : 19 malades présentaient des lésions torpides, non appréciables ou nulles, 3 étaient porteurs de lésions de

moyenne intensité et 2 présentaient des lésions à marche propensive rapide.

On injecta chez ces malades 150 grammes d'une eau salée à 9 °/₀₀ et la température fut prise toutes les deux heures dans le rectum, pendant 24 h. avant et après l'injection. Voici les résultats obtenus :

Les cas peuvent se diviser en trois catégories :

1° Ceux qui ont présenté *une courbe identique avant et après l'injection*. Ces cas sont au nombre de 16, soit le 66.6 °/₀. Leurs lésions revêtaient les modalités les plus différentes, ainsi, au point de vue chirurgical, 3 étaient en voie de guérison, 12 étaient en état stationnaire et chez 1 la maladie était en progrès ; au point de vue pulmonaire, 13 présentaient des lésions torpides ou nulles, 2 des lésions moyennes et 1 des lésions progressives.

2° Ceux qui ont présenté après l'injection de l'*hypothermie*. Cette hypothermie a varié de $^4/_{10}$ de degré à 1 $^1/_2$ degré. Ces cas sont au nombre de 2, soit le 8,3 °/₀ ; au point de vue chirurgical, les deux malades étaient en voie de guérison, et au point de vue médical, tous deux présentaient des lésions torpides.

3° Ceux qui ont présenté après l'injection *une élévation de température dépassant* 38°. Ces cas sont au nombre de 6 soit le 25 °/₀ et se répartissent comme suit : 4 malades ont présenté une élévation faible, allant de 38° à 38°,4 ; ils étaient tous en voie d'aggravation (quoique peu sensible) au point de vue chirurgical ; au point de vue médical, 3 d'entre eux présentaient des lésions torpides ou nulles, chez 1 la tuberculose progressait rapidement. 2 *seulement* ont présenté une élévation caractéristique, nette et franche, allant à 39°,4 et 39°,9. De ces deux malades, l'un était atteint d'un mal de Pott à l'état stationnaire, n'ayant pas présenté de phénomène inquiétant depuis plusieurs années, l'autre souffrait d'une tuberculose articulaire du genou, progressive (il avait fallu lui couper l'autre cuisse deux ans auparavant, pour la même affection).

Ces deux cas ne forment donc que le 8,4 °/₀ du total des cas, proportion bien faible. L'élévation de température débuta quatre heures après l'injection, eut une durée de quatre à six heures et ne se reproduisit plus le lendemain.

M. Julliard ne veut pas encore se prononcer sur la valeur définitive du procédé, le nombre de ses expériences étant encore insuffisant. Il tient cependant à constater un fait, parfaitement précis, c'est que sur 24 cas de tuberculoses chirurgicales certaines, d'ancienneté et de modalité clinique très variables, deux seulement, soit le 8,4 °/₀ ont réagi à la suite de l'injection d'eau salée. Ces résultats ne semblent pas encourageants et permettent de mettre en doute la valeur diagnostique réelle de la méthode.

M. Julliard se propose de continuer ses recherches, et comme l'on a prétendu que le procédé n'avait de valeur que lorsque le résultat était positif, il injectera des personnes indemnes de toute tuberculose (autant que l'on peut en juger), afin de voir si elles ne réagissent pas également à l'occasion.

Un point intéressant à noter encore, c'est que les deux malades qui ont réagi étaient très sensibles et se sont beaucoup plaint au moment de l'injection, ce qui n'a pas été le cas pour les autres.

M. Bard : Ces résultats semblent être en désaccord avec ceux obtenus par M. Hutinel et les autres promoteurs de la méthode, mais il ne faudrait point conclure de cette divergence qu'on ne puisse tirer aucune donnée utile de l'application de ce procédé. En effet, d'après les résultats obtenus sur les sujets atteints d'affections médicales, l'inconvénient de la méthode serait une trop grande facilité de réaction produite par l'injection d'eau salée, inconvénient que possède également la tuberculine. D'après les statistiques des services de médecine, comme dans celle de M. Julliard, il ne faut pas attacher de valeur à l'absence de réaction pour affirmer ou nier la nature tuberculeuse de l'affection; par contre on peut se fier au résultat quand il est positif. Dans le service de clinique médicale, la méthode est employée presque journellement depuis trois ans, mais appliquée seulement à des cas de tuberculose avancée; on considère comme positives les réactions dépassant 38°5 et ayant plusieurs heures de durée. Ainsi utilisée, la méthode a une valeur réelle.

M. L. Revilliod ne s'étonne point du fait que les tuberculoses médicales à tendance fébrile, et les tuberculoses locales froides, scrofuleuses, présentent des façons opposées de réagir à l'injection d'eau salée. Il énonce les points suivants qui restent encore à résoudre dans cette question : Pourquoi une solution d'NaCl donne-t-elle de la fièvre aux tuberculeux? Pourquoi en donnerait-elle aux tuberculeux seuls? Pourquoi le NaCl aurait-il cette propriété, plutôt que d'autres sels? Y a-t-il là une question de teneur du sérum en NaCl? M. Revilliod rappelle les travaux récents sur le rôle du NaCl dans la pathogénie des œdèmes et les faits observés d'ancienne date d'antagonisme entre les œdèmes et la tuberculisation. Il serait intéressant d'étudier si les injections d'eau salée ont quelque influence sur la marche de la tuberculose et quelles sont les réactions produites par des injections d'autres solutions salines.

M. Ch. Julliard dit qu'il ne s'explique pas non plus pourquoi la réaction fébrile ne s'est pas produite chez ceux de ses tuberculeux chirurgicaux atteints également de lésions pulmonaires.

M. Junod demande si le siège de l'injection par rapport à la lésion tuberculeuse semble jouer un rôle au point de vue de la réaction.

M. Ch. Julliard n'a pas pu remarquer la chose. Il ajoute que la réaction fébrile n'est jamais observée chez les nombreux malades non tuberculeux qui reçoivent des injections, souvent très abondantes, d'eau salée dans le service de chirurgie. La réaction fébrile revêt donc bien un caractère de spécificité.

M. de Seigneux présente un nouveau *dilatateur utérin* destiné à remédier à certains inconvénients de celui de Bossi. Il a le grand avantage de posséder une courbure pelvienne et d'être muni de quatre bras qui peuvent être changés, au gré de l'opérateur et au fur et à mesure des progrès

de la dilatation, contre d'autres bras dont les extrémités présentent des surfaces de plus en plus larges. Une description détaillée de ce nouvel instrument se trouve dans un article publé par M. de Seigneux dans les *Archiv für Gynäkologie*, Bd. 70, H. 3, sous le titre de « Beitrag zur mechanischen Erweiterung des Cervicalcanales und des Muttermundes während der Schwangerschaft und der Geburt ». (Voir p. 252).

M. Gautier, qui a lu ce mémoire, constate que l'auteur a sensiblement modifié, dans la communication qu'il vient de faire, les conclusions énoncées dans son premier travail, conclusions que M. Gautier considère comme dangereuses. Il relève une phrase du mémoire dans laquelle M. de Seigneux semblait préconiser la généralisation de sa méthode et estimer que, même dans les conditions normales, l'accouchement doit être considéré comme une opération chirurgicale du ressort du spécialiste accoucheur seul. M. Gautier s'oppose à la pratique d'une intervention instrumentale, nullement dépourvue de danger, dans les cas de dystocie vulgaire. Il demande qu'avant d'en arriver là, l'on cherche à bien établir les dangers de cette intervention et que l'on réserve celle-ci aux seuls cas où la dilatation forcée s'impose absolument. En terminant, il critique le courant moderne qui tend à substituer d'une manière générale le spécialiste au médecin de famille et montre les avantages qu'il y a à ce que les accouchements et le soin du nouveau-né soient dans la règle confiés au « Hausartzt ».

M. de Seigneux fait quelques restrictions sur la phrase de son premier mémoire relevée par M. Gautier et fait observer qu'elle s'adressait aux directeurs de cliniques universitaires. Il désire, comme M. Gautier, que sa méthode, avant d'être généralisée, soit étudiée dans les cliniques sur les cas où la dilatation forcée est nécessaire, et que cette étude tende à poser nettement les indications et contre-indications de l'intervention. Il fait observer que dans les cas d'accouchement à terme où il a appliqué le procédé en question, il s'agissait de rigidité absolue du col ; la dilatation était dans ce cas d'une utilité incontestable.

M. Eug. Revilliod présente un *appendice* opéré le jour même à la Maison des enfants malades par M. Martin :

Garçon de 7 ans, malade depuis le 30 janvier, n'ayant jamais été atteint précédemment d'appendicite ; péritonite purulente généralisée ; appendice apparent dès l'ouverture de la cavité abdominale, sphacèle et perforation de l'appendice, qui contient nn volumineux coprolithe et deux autres plus petits.

Le Secrétaire : Dr Henri Revilliod.

Séance du 11 février 1904, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Gœtz, Président.

27 membres présents. 12 étrangers.

M. Guder, à propos de la lecture du procès-verbal de la séance du 28 janvier, dit que la pommade prescrite au malade que M. Weber a pré-

senté dans cette séance contenait si peu de cocaïne qu'elle ne peut avoir donné lieu à un délire toxique.

M. Bard présente un premier malade atteint d'*anémie botriocéphalique à rechute* (paraîtra dans la *Revue*).

Un second malade est entré dans son service pour faiblesse et vomissements, il est impossible d'établir un diagnostic précis. Depuis des mois il vomit tout ce qu'il mange et s'affaiblit progressivement. Lors de son entrée à l'Hôpital, on lui fait un lavage d'estomac, qui ne ramène rien, pas même de l'acide, mais le lendemain on constate un emphysème souscutané du cou et de la région claviculaire droite, emphysème qui n'est accompagné d'aucune toux, mais d'une régurgitation assez continue de pus dans lequel on constate de nombreuses cellules épithéliales pavimenteuses et des filaments mycéliens ressemblant à ceux du muguet. M. Bard pense se trouver en présence d'une poche œsophagienne avec œsophagite, et que l'emphysème est dû à une fissure de la poche produite par le lavage.

M. Dubois présente un des enfants atteints de *kérion* montrés à la séance, du 28 janvier, et qui est actuellement guéri, sans épilation, par des pansements antiseptiques et des applications de teinture d'iode. L'examen des animaux que pouvait fréquenter l'enfant a fait découvrir dans l'étable de la maison qu'il habite un veau atteint de teigne ; les poils de l'animal apportés par M. Du Bois montrent au microscope leur envahissement par un trichophyton endo-ectothrix.

M. Bard présente le cœur d'un malade atteint d'*insuffisance aortique* avec souffle musical très strident ; on constate sur l'une des sygmoïdes une languette faisant saillie, rigide, renversée en dehors et qui, en vibrant, produisait le souffle musical.

M. Kœnig montre les pièces provenant d'une femme opérée de l'*hystérectomie totale* qu'il a pratiquée dans le service de M. le prof. Jentzer pour *kystes bilatéraux de l'ovaire*. Ces kystes sont en dégénérescence carcinomateuse, aussi le pronostic est-il d'autant plus sévère qu'il y a déjà des nodules dans l'épiploon.

Le Secrétaire : Dr Ch. Du Bois.

Rapport sur la marche et les travaux de la Société médicale de Genève en 1903.

Présenté à la séance du 6 janvier 1904

par le Dr A. Jeanneret, président.

Messieurs et chers confrères,

Arrivé au terme de ma carrière présidentielle, il me reste aujourd'hui à remplir mon dernier devoir statutaire en vous résumant brièvement la vie de notre Société pendant l'année

1903. La vie est bien le mot de la situation, puisque notre activité peut être qualifiée de très vivante et que, d'autre part, la mort n'a fait aucun vide parmi nous.

Huit nouvelles entrées, celles de MM. *Veyrassat*, *Guyot*, *Nicati*, *Ch. Julliard*, *Dubois*, *Tissot*, *de Senarclens* et *Papadaki*, et une rentrée, celle de M. *C. Reymond*, ont porté le nombre de nos membres titulaires à 90; celui de nos honoraires s'est accru de 3 membres, MM. *Hilt*, *Dunant* et *Durante* qui, après avoir démissionné comme membres titulaires, ont demandé et obtenu l'honorariat.

Ce nombre de *90 membres titulaires* n'a jamais été atteint jusqu'ici; nous serions heureux de le constater si cette augmentation absolue était parallèle à l'augmentation relative des membres de notre Société par rapport à l'ensemble du corps médical genevois, mais celui-ci prend de telles proportions depuis quelques années que le faible apport de nos huit nouvelles recrues n'est pas pour compenser les quelques vingt ou trente nouveaux médecins autorisés à pratiquer à Genève en 1903. Nous n'arrivons pas à la proportion de 1 : 2, puisque le dernier total accuse environ 210 médecins pour tout le canton.

Ce fait est regrettable et, constatons-le, nous sommes la minorité. Je sais bien que toute minorité digne de ce nom a la consolation de penser que la qualité rachète le nombre et que, par la sélection même qui a présidé à sa composition, elle ne peut être que minorité, elle s'en fait même gloire. A titre de consolation, j'admets ce raisonnement; mais je crois que la Société médicale pourrait gagner en forces vives si son recrutement était plus intense; d'autre part, le corps médical aurait tout avantage à faire partie dans sa grande majorité de notre Société; l'homogénéité, la cohésion, la solidarité et la dignité, si nécessaires à ce corps, ne pourraient que se développer à cette vieille école de probité scientifique et d'honneur professionnel.

Ces deux qualités furent sans conteste celles du regretté Dr *Ducellier* dont le corps médical déplore la perte récente. Si depuis longtemps il ne faisait plus partie de la Société médicale, rappelons toutefois qu'il y entra en 1859 et la présida en 1873. A lui notre meilleur souvenir, à sa famille toute notre sympathie.

Avant d'aborder le résumé de notre activité intérieure, quelques mots de nos relations avec le monde médical international, puis avec nos Confédérés.

Le *Congrès international de Madrid* et le *Congrès de Thalassothérapie de Biarritz,* tous deux fixés au printemps de 1903, éveillèrent chez plusieurs d'entre nous des aspirations aux splendeurs du Midi, des visions de mer bleue, d'Alhambra, de toréadors et de señoras, bien faites pour abréger les longueurs d'un hiver embrumé et d'une clientèle grippée, sans compter que les plans de voyage tout faits d'avance, où tout était prévu et calculé, venaient ajouter leur charme tentateur en promettant... tout... pour rien !... Mais ces préoccupations extrascientifiques furent troublées par certain désaccord survenu entre le Comité du précédent Congrès international de Paris et celui du Congrès de Madrid, le premier reprochant à l'autre d'avoir apporté des modifications anti-réglementaires aux Statuts du Congrès. Ce désaccord jeta quelque froid sur l'enthousiasme des futurs congressistes et, malgré le Comité suisse de propagande avec siège à Berne, le nombre des médecins suisses et des genevois en particulier, qui firent le voyage de Madrid, fut très restreint.[1] Les détails que nous avons recueillis de leur visite semblent prouver que le Comité de Paris n'avait pas tort et que l'organisation du Congrès laissa quelque peu à désirer. Après tout, qu'importe?... Séville était en fleurs et les toreros connaissaient leur métier !

Des congrès ensoleillés du Midi nous arrivons de plein saut à celui de Lausanne où la pluie et le brouillard nous tinrent fidèle compagnie. Organisé par la Société vaudoise de médecine, le *Congrès médical suisse* des 12, 13 et 14 juin fut empreint d'une grande cordialité. Sous la très aimable présidence du prof. Dind de Lausanne, il réunit trois ou quatre cents confrères de tous les cantons, heureux de se retrouver au bord de ce beau Léman dont ils se promettaient merveilles. Du lac et de ses bords enchanteurs rien ne parut qu'à travers brumes et colonnes de pluie ; seuls les vignobles du pays envoyèrent à notre fête leurs plus gracieux sourires sous la forme de flacons nombreux, renfermant les crûs les plus distingués. Parler de sourires sans mentionner ceux des dames qui honorèrent le Congrès de leur présence serait manquer à l'accomplissement d'un devoir, aussi

[1] Nous nous faisons un plaisir de signaler l'honneur fait à l'un de nos membres, M. *Bétrix*. Elu au nombre des présidents d'honneur de la Section de Gynécologie et d'Obstétrique, il présida en cette qualité la séance du 27 avril 1903 et y prit la parole à propos d'un rapport de M. Doléris sur le traitement des inflammations pelviennes.

agréable qu'impérieux. Je n'entrerai dans le détail ni des séances, ni des banquets, ni de la soirée vénitienne de Beau-Rivage ou des réceptions particulières, ni de la course à Caux ou de la réception à Montreux ; tout a été dit en temps et lieu (voir la *Revue médicale*). Qu'il me soit permis de constater la pleine réussite de ce Congrès, le premier depuis la nouvelle organisation de la Chambre et de la Commission médicales suisses, le premier qui nous ait donné conscience de ce nouveau rouage et de son fonctionnement.

De Lausanne à Ouchy la distance n'est pas grande, un bout de *ficelle* suffit à la mesurer et à la franchir. Le 29 octobre, la *Société médicale de la Suisse romande* avait recours à cette ficelle pour cultiver une fois de plus à Ouchy la confraternité médicale et apprécier l'hospitalité vaudoise. Sous la présidence de M. *de Cérenville*, président du Comité romand, nous entendîmes le rapport de ce dernier sur l'activité de la Société romande et ses relations avec la Commission et la Chambre médicales, puis un travail de M. *Vulliet* sur la chirurgie des voies spermatiques, une présentation de bassin fendu de M. *Muret* et un chapitre d'histoire médicale de M. *Léon Gautier* sur les chirurgiens de Genève de la seconde moitié du XVI[e] siècle, tous travaux très intéressants et fort bien présentés. La question de l'assurance fédérale contre la maladie et les accidents fut traitée dans un rapport de M. *Patry* et la discussion qui suivit permit de poser quelques jalons pour l'étude de cette question qui va s'imposer à toutes les Sociétés médicales par l'intermédiaire de la Commission médicale.

Pour clore le chapitre des relations confédérales, je vous rappelle que vous avez, sur la demande du Comité romand, prorogé d'une année le mandat de vos délégués au Comité romand qui sont en même temps vos délégués à la Chambre médicale suisse et cela pour faire coïncider l'échéance des deux mandats. Ces délégués, qui sont pour Genève MM. *Gautier* et *Jeanneret*, continueront à soutenir vos intérêts, en particulier dans les questions importantes de l'Assurance et du Code pénal qui vont être mises à l'étude.

Revenant à l'activité spéciale de la Société médicale de Genève, je vous rappelle une petite modification non à nos statuts, mais à nos habitudes ; c'est, sur la proposition de M. Claparède, le séjour moins prolongé des *périodiques* à notre local ; après discussion, on décida leur transfert à la Bibliothèque

publique, salle Naville, le 1er octobre pour ceux du premier semestre de l'année courante et le 1er avril suivant pour ceux du second semestre.

Après une expérience de plus de deux ans, l'institution des *séances cliniques à l'hôpital* a fait ses preuves et nous les considérons comme un élément important de notre activité scientifique. Ici encore, et, pour l'agrément de tous, nous avons dû modifier certains points de détail et adopter une réglementation définitive, indispensable à la bonne marche de ces séances. L'éloquence prolixe n'y trouvera pas son compte, mais il nous a paru bon qu'elle fut limitée à l'Hôpital aussi bien qu'au Casino ; réduite à dix minutes dans le vieux local de la Haute Ville elle pourra disposer de quinze minutes dans les auditoires du nosocôme de Plainpalais pour toute communication annoncée ; au cours de la discussion y relative, chaque orateur aura dix minutes pour ajouter ses propres réflexions et y venir, au besoin, de son petit cas personnel. Mis en pratique dans la dernière séance clinique de l'année, ce nouveau mode de faire a paru donner de bons résultats. La présence du chronomètre sur la table présidentielle a suffi pour prévenir toute tentative de de grandiloquence.

Très chaud pendant la saison froide, le zèle pour les séances cliniques se rafraîchit dans la saison chaude et, sur la proposition du Prof. *Bard*, qui fut un peu l'instigateur de ces séances, elles furent suspendues à partir des vacances de Pâques. Pour ne pas perdre la bonne habitude des réunions du jeudi, même dans la belle saison, on parla de séances à la campagne. M. *Martin* donna immédiatement suite à cette idée en nous conviant le 30 avril à *Pinchat* : la plus charmante réception nous y fut faite par la famille de notre confrère. M. Martin assisté de M. *Machard* nous fit visiter en détail toute l'installation de ce confortable hôpital d'enfants, admirablement situé sur la colline : coxalgiques, scoliotiques, scrofuleux et anémiques des deux sexes sont admis avec la plus grande générosité dans ce Sanatorium pour y faire les séjours prolongés et suivre les traitements minutieux que comportent leur état. Honneur à notre confrère pour cette création philanthrophique, merci à sa famille pour sa gracieuse hospitalité !

Après l'initiative privée la médecine officielle, après Pinchat *Bel-Air*, ce vaste établissement auquel notre qualité de contribuables nous donne quelque droit de propriété. Le Prof. *Weber*

nous fit parcourir les divers quartiers de l'Asile, signalant au passage avec sa compétence habituelle, tel ou tel fait clinique frappant, ou relevant avec sa malicieuse bonhomie, telle particularité administrative ou architecturale peu conforme à la logique.

Terminerai-je la liste déjà longue de nos agapes et festins en disant qu'à Bel-Air aussi il y eut table ouverte et réception cordiale? Non pas, car je dois l'augmenter encore en rappelant les deux invitations du Comité des *Bains de Genève* adressées à la Société médicale, en octobre à l'inauguration des Bains, et, plus tard, en novembre, à une séance de démonstration, réunions suivies toutes deux de visite au buffet, avec exercices pratiques indispensables au sortir du bain turc ou de la chambre de fumigations. On exige un bon estomac de tout homme politique en vue, mais à parcourir nos annales, je conclus que celui des médecins doit être robuste pour résister à tous les pièges que lui tendent l'hospitalité, la confraternité ou même une discrète réclame. La création des Bains de Genève s'imposait et nous avons pu constater que leur installation répondait en tous points aux desiderata du corps médical.

J'arrive maintenant à nos séances régulières dont le nombre a été de dix ordinaires, une extraordinaire, et neuf séances cliniques, soit en tout vingt séances fréquentées par une moyenne de trente membres, qui représentent le tiers de la Société; c'est trop peu, mais pour une ville aussi féconde en Comités que la nôtre et pour des personnages dont le temps est aussi précieux, cette proportion est encore acceptable; je note que la fréquentation a été un peu plus forte pour les réunions du Casino que pour celles de l'Hôpital, les premières ayant réuni une moyenne de 32 membres, les secondes de 27 seulement.

A mainte reprise des étrangers à la Société, pour la plupart futurs ou déjà jeunes confrères, assistants à l'Hôpital, sont venus nous honorer de leur présence et parfois de leurs travaux. Nous aimons à les voir au milieu de nous et saluons en eux de futurs membres de la Société médicale.

Deux séances ont été consacrées à la discussion générale provoquée officiellement à propos des « Suites éloignées des opérations sur les voies biliaires ». Le sujet introduit l'année précédente par un rapport magistral de M. *Bergalonne* devait être complété ultérieurement par l'énoncé des résultats pratiques obtenus par nos chirurgiens. C'est le 4 février 1903 que

MM. *Ed. Martin, Lardy,* Prof. *Julliard, Kummer* et *Jeanneret* vinrent apporter leur contribution. Le 3 juin les médecins prirent leur revanche en nous donnant les résultats du traitement médical dans les affections des voies biliaires ; M. *Vallette* en particulier fit la revue des cas de ce genre traités à la Clinique médicale de 1900-1902. Dans les deux séances il y eut échange de vue courtois entre médecins (MM. *Bard, Mayor, D'Espine* et *Maillart*) et chirurgiens (déjà nommés plus haut). Ils ne furent pas loin de s'entendre, puisque l'on put ouïr des chirurgiens préconiser le traitement médical et des médecins recommander chaudement l'intervention chirurgicale. Le Prof. Bard, entr'autres, reprocha aux partisans de la temporisation quand même, dans les cas de calculose, de laisser prolonger inutilement un état qui peut avoir un retentissement fâcheux et définitif sur le foie. En résumé, ici, comme ailleurs, il faut être sagace, éclectique, savoir se hâter ou temporiser, suivant les circonstances, et surtout... guérir. Le succès d'un traitement sera toujours la meilleure preuve de sa supériorité.

De cette discussion, je tire encore une conclusion, c'est qu'elle fut instructive et qu'elle obtint le résultat cherché en suscitant des travaux et en provoquant l'intérêt général. Ces considérations engageront certainement M. Maillart à suivre l'exemple de M. Bergalonne et à nous faire rapport, dans un temps pas trop éloigné, sur la question proposée des suites lointaines des opérations sur l'estomac. Il contribuera à son tour à cet élément de vie, nouveau et nécessaire à notre Société.

Je remarque en effet, en parcourant les procès-verbaux de l'année que les sujets trop spéciaux ne suscitent pas ou presque pas de discussions ; à notre époque de spécialisation à outrance, le simple praticien se met trop à l'écart, il devient timoré et garde par devers lui mainte remarque intéressante, maint cas digne d'être mentionné, s'imaginant qu'il serait téméraire à lui d'objecter quoi que ce soit au dernier cri du spécialiste en renom. C'est une erreur, car en médecine tout se tient. Il peut être utile et même nécessaire de s'appliquer plus spécialement à l'étude d'une branche, mais le domaine entier des connaissances médicales doit rester acquis à tout médecin digne de ce nom, dont la devise doit être : *Nihil medicinale a me alienum puto.*

Les communications individuelles peuvent se ranger sous plusieurs chefs :

Pathologie interne. — Dans un cas très bien étudié avec anamnèse fort détaillée, M. *Audeoud* nous a présenté un enfant atteint de dystrophie veineuse de la face ; cette altération des vaisseaux était dûe à la syphilis héréditaire. Un cas de fièvre typhoïde à forme cérébrale avec délire furieux et mort au douzième jour donna à M. Audeoud et à quelques confrères l'occasion de parler d'une épidémie restreinte de cette maladie à Grange Canal.

Le Prof. *Bard* présenta un malade atteint d'hémianesthésie d'origine cérébrale. Un cas d'ileus paralytique diagnostiqué comme rétrécissement extrinsèque par ganglions tuberculeux au cours d'une laparatomie se trouva à l'autopsie être en réalité un rétrécissement de l'intestin grêle par ulcérations et végétations de la muqueuse sur une longueur de $0^{m}10$.

M. *Long* nous entretint des formes frustes de la sclérose en plaques. A propos de trois cas de névralgies lombo-sacrées rebelles qu'il crut pouvoir attribuer à une tuberculose latente, il nous fit part de l'utilisation des injections hypodermiques de chlorure de sodium comme moyen de diagnostic de la bacillose de Koch. Revenant sur le traitement de l'épilepsie par l'hypochloruration selon la méthode de Richet-Toulouse, M. Long signala quelques résultats favorables de sa clientèle. MM. Weber, Léon et Eug. Revilliod et Mayor présentèrent quelques objections sans nier la valeur relative de cette méthode.

Tout spécialiste très spécialisé qu'il est, le Prof. *Weber* sut nous intéresser par la présentation de deux cas de démence éthylique du type Korsakow et par les distinctions qu'il établit à propos de la paralysie générale entre la démence acquise sans base anatomique et la démence congénitale avec substratum macro et microscopique. Dans une séance plus récente il nous fit part de ses remarques à propos de la Loi genevoise sur le régime des aliénés et nous prouva par des exemples que tout n'était pas pour le mieux dans le meilleur des mondes. Mais le Grand Conseil s'en occupe, donc silence et... patience !

Avec M. *Vallette* nous ne quittons pas le domaine de la psychiâtrie puisqu'il nous parle de tumeurs centrales du cerveau, occupant le corps calleux et le lobe frontal, ayant donné lieu à des symptômes psychoparalytiques.

Pathologie externe. — M. *Buscarlet* a réséqué un appendice en partie amputé spontanément.

Le Prof. *Julliard*, toujours fidèle à l'éther (et il a raison), n'a

pas failli à son devoir de nous signaler un cas de mort par le chloroforme, citant comme contre-partie un cas d'accident grave produit par l'éther sans issue fatale.

Il a présenté une tumeur volumineuse occupant la région du genou, présumée kystique à la suite d'une ponction et diagnostiquée au cours de l'opération comme lipôme arborescent ayant envahi la jointure. A cette occasion M. *Jeanneret* cite un cas de lipôme profond de la cuisse inséré sur la ligne âpre du fémur, extirpé laborieusement et pesant 6 kil. 250. Ces deux cas feront l'objet d'un travail ultérieur.

M. *Ch. Julliard* fils a opéré et guéri un blessé atteint de perforations multiples de l'intestin avec issue abondante de matières fécales dans l'abdomen, à la suite d'une violente contusion. Le blessé fut soumis à un lavage abdominal très copieux de 40 litres d'eau physiologique chauffée à 40°.

M. *Kummer* nous a entretenus d'un épulis contenant de la substance osseuse ; d'un cancer de l'humérus pour lequel il dut réséquer l'os dans sa continuité ; d'un kyste séro-sanguin du fémur qui causa la fracture de l'os et nécessita la résection de son tiers supérieur ; ce cas donna lieu entre MM. Julliard prof., Kummer et Patry à un échange d'idées duquel il résulta qu'en matière de résection il n'était pas de petite économie et qu'il fallait trépaner plutôt que de réséquer chaque fois que faire se pouvait.

Pour l'intestin, c'est autre chose, il y a de quoi !... et M. Kummer a pu réséquer chez le même individu deux fragments d'intestin grêle et de duodénum, l'un de 0m50, l'autre de 1m20, sans inconvénient pour la malade que nous avons vue vivante et bien portante dans une séance de l'Hôpital. Il s'agissait de rétrécissements tuberculeux multiples du tractus intestinal. Une tumeur tuberculeuse du cœcum fut également réséquée avec succès par le même opérateur.

M. *Lardy* traite le goître exophtalmique par la ligature des artères thyroïdiennes et s'en trouve bien ; ses malades aussi. Il a guéri un malade atteint d'un kyste de la queue du pancréas par simple incision suivie de tamponnement de la poche puis de drainage. Fidèle à ses souvenirs d'Orient, il nous a dépeint les horreurs des massacres arméniens à Constantinople, aux victimes desquels il put, en sa qualité de chirurgien de l'Hôpital français, apporter les secours de son art.

M. *Ed. Martin* a présenté une fillette de sept ans opérée pour accidents d'étranglement herniaire inguinal ; le sac renfermait l'ovaire prolabé.

Dans un cas de pseudarthrose consécutive à une fracture ouverte comminutive du tibia, M. *Patry* a obtenu une consolidation spontanée par l'application d'un appareil. La trépanation lui a donné un beau succès en supprimant des troubles nerveux occasionnés par une fracture compliquée des os du crâne.

Toujours ingénieux dans ses trouvailles autant qu'élégant dans ses démonstrations, le Prof. *Aug. Reverdin* nous a présenté opérés trois becs de lièvre simples et un bec de lièvre double avec fissure de la voûte palatine; il s'est facilité grandement la restauration de la voûte par l'emploi d'une aiguille de son invention. Une destruction de la cloison nasale par la syphilis et une destruction bien plus étendue de la joue par un noma ainsi qu'une large brûlure de la face ont donné lieu à des opérations autoplastiques réussies où l'ingéniosité et le goût esthétique de notre confrère ont pu donner leur mesure. Un goitre volumineux chez un patient de M. Aug. Reverdin a présenté cette particularité qu'à un développement lent jusqu'à la ménopause a succédé un développement très rapide; grosse comme une orange quinze ans auparavant, la tumeur atteignait le volume d'une tête d'enfant au moment de l'opération.

Le Prof. *J.-L. Reverdin* a opéré avec succès un appendice perforé avec péritonite suppurée diffuse consécutive; moins heureux dans un cas de cancer du rectum il a perdu son malade après l'extirpation.

Il a présenté la membrane d'un kyste hydatique du foie opéré par laparotomie, extirpation du kyste, capitonnage de l'adventice, sutures du foie et réduction immédiate de l'organe dans la cavité abdominale, suivant la méthode de Pierre Delbet.

Le traitement des ulcères variqueux par les irrigations d'eau chaude à 45° ou 50° a donné de bons résultats à M. *Veyrassat* qui le préconise comme efficace et rapide.

Obstétrique et Gynécologie.— Un cas de migration externe de l'ovule après ablation partielle des ovaires et hystéropexie a fourni à M. *Bourcart* le sujet d'un travail intéressant à la fois l'obstétrique, la gynécologie et la physiologie.

M. *König,* assistant à la Maternité, a relaté l'observation d'un accouchement dans un cas de bassin rétréci avec embryotomie et mort consécutive, due probablement à l'éclampsie; la parturiente était albuminurique.

Dermatologie et syphiligraphie. — On dit Genève remarquablement pauvre en affections cutanées. Nous ne pensons pas

que la création d'une clinique dermatologique ait suffi à les faire naître, mais elle a certainement su les découvrir ou tout au moins les attirer à elle, si nous en jugeons par les présentations nombreuses et intéressantes qui ont été faites en 1903.

M. *Audeoud* a observé un œdème aigu des paupières chez un enfant d'un an qu'il a diagnostiqué urticaire et rattaché à l'arthritisme.

Un lichen ruber traité par M. *Bourdillon* a été ramené par MM. D'Espine et Oltramare à un lichen de Wilson, M. Oltramare concluant que le lichen ruber n'est en somme pas un lichen, mais un pityriasis.

Un beau cas de nævus généralisé fut présenté par M. *Dubois*.

A propos d'un pemphigus syphilitique du nouveau-né, le Prof. *D'Espine* insista sur les caractères distinctifs des divers pemphigus.

Le Prof. *Oltramare* fit constater les heureux effets de la médication mercurielle exclusive dans un cas de syphilis galopante à forme croûteuse; il fit passer successivement devant nous des eczémas séborrhéiques du cuir chevelu, des herpès circinés, une syphilis avec psoriasis palmaire et épithélioma du nez chez le même individu, la médication spécifique guérissant le psoriasis, mais restant sans influence sur l'épithélioma; une épithéliomatose généralisée avec transformation par places de l'épithélioma en carcinôme; un lupus érythémateux faisant le tour de la bouche et consécutif à une rhinite chronique. A l'occasion d'un lichen de Wilson il nous a montré des moulages en cire parfaitement exécutés à l'Ecole des Arts industriels de notre ville.

Laryngologie. — Avec M. *Guder*, nous avons envisagé des paralysies complètes ou incomplètes des cordes vocales par compression du récurrent ou englobement de ce nerf dans des exsudats pleurétiques et nous avons extirpé des tumeurs intralaryngées, papillômes, fibrômes caverneux, etc.

Médecine légale.— Le Prof. *Mégevand* a dû éclairer la justice dans des cas récents dont il nous fait part, ce sont: une rupture d'un anévrysme de la base du cerveau par traumatisme dans une rixe, des plaies par instrument tranchant, les plaies variant suivant l'obliquité de l'arme, celle-ci étant la même pour toutes les plaies; une strangulation manuelle n'ayant laissé que très peu de traces.

Thérapeutique. — Nombres de médicaments anciens et nouveaux ont été étudiés par nos thérapeutes : le véronal, nouvel

hypnotique par M. *Habel*; le collargol en injections intraveineuses chez des lapins tuberculeux, l'apomorphine, l'apocodéïne et l'apodionine ainsi que la théocine par le Prof. *Mayor* qui a présenté également un cobaye intoxiqué par le sublimé et présentant outre les lésions classiques de la néphrite parenchymateuse, des altérations congestives des vésicules séminales; la quinine dans les accès d'asthme infantile par M. *Thomas* et la théocine par le même. Le prof. *J.-L. Reverdin* a préconisé une substance gélatineuse renfermée dans des tubes d'étain, antiseptique et destinée à lubréfier les sondes pour le cathétérisme.

Physiologie. — M. *Bourcart* a fait des expériences concluantes sur le chien pour prouver la possibilité de réanimer le cœur par le massage sous-diaphragmatique accompagné de la respiration artificielle dans la mort par le chloroforme.

M. *Habel* a exposé une nouvelle méthode de mensuration de la motricité de l'estomac.

Avec le Prof. *Prevost* nous avons constaté la régénération complète de la mœlle épinière avec restitution de ses fonctions après section expérimentale.

M. *Roch,* assistant du Prof. Bard, à l'instigation de son chef, a démontré l'insuffisance de quelques réactifs nouveaux pour déceler dans l'urine la présence des matières colorantes de la bile.

Enfin M. *C. Reymond* a exposé une méthode de stéthométrie graphique de son invention.

Bactériologie. — Le streptocoque scarlatineux et l'action du sérum antistreptococique ont été étudiés par le Prof. *D'Espine,* tandis que le Prof. *Massol* a recommandé aux chirurgiens l'emploi des sérums normaux en chirurgie abdominale, dans le but de prévenir l'infection.

Anatomie pathologique. — Dans le service du Prof. *Bard*, on a recueilli un fragment d'épithéliome cylindrique de l'intestin rendu par lavement.

M. *Huguenin,* assistant du Prof. Zahn, a démontré les tumeurs cérébrales du cas rapporté par M. Vallette et a pu diagnostiquer des gliômes. Il a présenté les pièces provenant d'une gastrite phlegmoneuse avec streptocoques suivie de mort par péritonite purulente généralisée ainsi qu'un beau cas de carcinôme hématode des voies biliaires avec hémorragie dans la vésicule biliaire, rupture de celle-ci et mort par épanchement sanguin de 1 $^1/_2$ litre dans l'abdomen.

M. *Thomas* déconseille l'emploi du salol en cachets et pour preuve il montre un calcul de salol éliminé par l'intestin d'un malade traité par les dits cachets.

M. *König* démontre un placenta gigantesque mesurant trois fois le volume normal.

INSTRUMENTS, APPAREILS.— Le Prof. *Bard* présente un instrument pour cardiogrammes de Mlle Pompignan.

M. *Ed. Gœtz* démontre le brancard Cruchon de Lausanne très utile pour le transport des malades et des blessés, et qui a fait ses preuves dans les incendies.

Le Prof. *Aug. Reverdin* montre une aiguille spéciale pour staphylorraphie.

M. *Reymond*, assistant du Prof. Bard, présente un appareil destiné au tubage du larynx, modifié pour éviter la chûte de la canule dans l'œsophage.

M. *Vallette* démontre une aiguille spéciale pour ponction lombaire.

VARIA. — M. *Maillart* a résumé dans un entretien substantiel et parfaitement clair l'histoire du Sanatorium populaire de Clairmont sur Sierre, sa fondation, sa construction et sa récente inauguration. M. l'architecte *Peyrot*, plans en mains, a complété ce récit par la description de l'édifice et de tous les détails techniques concernant le point de vue hygiénique. L'impression est excellente et l'œuvre, en bonne voie, ne demande qu'à être soutenue par l'intérêt et les subsides de tous les citoyens.

Sous cette même rubrique, je mentionne la belle conférence du Prof. *Bard* au Congrès de Lausanne sur le rôle des examens de laboratoire en médecine pratique ; dans un style aussi limpide que brillant, il a démontré l'importance de ces examens et il a fait entrevoir de nouvelles perspectives aux jeunes médecins qu'effraie l'encombrement de la profession, en indiquant une voie nouvelle à leur activité.

J'arrive au terme de ma récapitulation. Si vous m'avez trouvé trop long, vous voudrez bien m'excuser en pensant que la longue liste de vos travaux en est le seul et louable motif et en constatant que, respectueux de l'amour-propre des auteurs, je me suis efforcé de n'omettre aucune de leurs communications. Dans le cas où vous me reprocheriez le contraire, vous voudrez bien combler mes lacunes par la lecture des procès-verbaux où vous trouverez relatés en détail et avec une conscience scrupuleuse les travaux et les discussions de l'année.

Ceci m'amène à proclamer l'excellence de mes secrétaires MM. *Pallard* et *Olivier*, leur ponctualité et leur parfaite amabilité. Vous dire le zèle du caisssier M. *Maillart* et la compétence du bibliothécaire M. *Eug. Revilliod* ne vous apprendra rien que vous ne sachiez déjà, et recommander à vos suffrages notre vice-président, M. *Ed. Gœtz*, sera superflu.

A tous, membres du Comité et confrères de la Société médicale, je dis merci pour l'appui prêté et la bienveillance accordée ; à la Société médicale, refuge des saines traditions et amie des sages progrès je souhaite longue vie et prospérité croissante!

BIBLIOGRAPHIE

R. de Seigneux. — Beitrag zur mechanischen Erweiterung des Cervicalcanales und des Muttermundes während der Schwangerschaft und der Geburt (Un nouveau dilatateur utérin pour usages obstétricaux) avec 6 figures dans le texte. Extrait de *Archiv für Gynækologie*. Bd. LXX, H. 3.

L'auteur, privat-docent à l'Université de Genève, a apporté, avec la collaboration de M. Hausmann, fabricant d'instruments à St-Gall, des modifications importantes au dilatateur utérin de Bossi; il l'a rendu plus maniable, plus facile à désinfecter et surtout il l'a pourvu d'une courbure pelvienne. Son appareil se compose essentiellement de quatre branches qui rapprochées forment une tige légèrement conique et qui, grâce à un mécanisme contenu dans la poignée du dilatateur, peuvent être écartées les unes des autres suivant les deux axes perpendiculaires d'un cercle, en se mouvant dans un plan parallèle à la fois au plan du détroit supérieur et à l'axe de l'instrument. Les branches dilatatrices peuvent être changées et remplacées par d'autres de forme et de courbure différentes. L'appareil se démonte très aisément, ce qui rend son ablation facile dans tous les cas. Il peut être utilisé en gynécologie.

Sans se faire trop d'illusions, l'auteur se demande cependant si cet instrument ne pourrait pas amener une transformation fondamentale de l'obstétrique, en rendant possible la terminaison de l'accouchement dans l'espace maximum d'une heure et demie et cela avec ou sans narcose et dans des conditions d'asepsie parfaite. Les femmes qui n'auraient ainsi pas éprouvé de douleurs fatigantes se rétabliraient rapidement.

Ce sont là des vues sans doute un peu utopiques, mais, après tout, pourquoi ne se réaliseraient-elles pas, au moins en partie? Pourquoi un instrument approprié ne permettrait-il pas, dans certains cas donnés, de diminuer la souffrance tout en réduisant la durée de l'accouchement?

Il semble toutefois que les temps sont encore éloignés, où l'accouchement cesserait d'être considéré comme un acte physiologique pour devenir une opération chirurgicale réservée aux seuls spécialistes; mais dans certains cas où la santé de la mère exige l'évacuation rapide de l'utérus, un instrument permettant de pratiquer l'accouchement forcé ou l'avortement dans un temps minime et sans trop de danger serait le bienvenu. L'innocuité du procédé, voilà la condition *sine qua non* de sa généralisation. L'expérience peut seule nous renseigner sur ce sujet. L'auteur a appliqué son instrument à quatre femmes enceintes et à trois femmes en travail dans la Maternité de St-Gall. Dans tous ces cas, il a en moins d'une heure et quart obtenu une dilatation suffisante pour que la terminaison immédiate de l'accouchement eût été possible. Il recommande de ne pas appliquer l'instrument pendant le travail avant l'effacement complet de la portion vaginale, de ne donner qu'un quart de tour de vis par minute et d'interrompre la manœuvre à l'apparition du moindre écoulement sanguin, signe probable d'une déchirure du col.

Chez toutes les femmes observées par l'auteur, l'opération s'est montrée absolument indolore et n'a pas entraîné d'inconvénient. Les accidents qui ont été signalés de divers côtés, M. de Seigneux les attribue au manque de courbure pelvienne des instruments employés, et la modification qu'il propose est précisément destinée à les prévenir. C.

SMOLENSKY. — Traité d'hygiène. Procédés rapides de recherche des falsifications et altérations. Traduction du russe par *S. Broïdo* et *A. Zaguelmann*, annotée par *L. Guiraud*, prof. d'hygiène à Toulouse et *A. Gautié*; un vol. gr. in-8° de 752 p. avec 119 fig. Paris, 1903, Steinheil.

Pour apprécier la bonne qualité des aliments et des boissons, un contrôle très minutieux n'est pas toujours possible ni nécessaire; dans bien des cas il suffit de savoir si l'on a affaire à un produit de valeur suffisante, sans avarie ni falsification, et cette question peut être résolue rapidement sans recourir aux analyses de précision qui exigent un laboratoire bien outillé et un temps plus ou moins long; il existe en effet des procédés simples qui le plus souvent permettent d'établir la plus ou moins bonne qualité d'une denrée, ou bien indiquent qu'il y a lieu de recourir à une analyse plus complète. C'est à la revue et à la description de ces procédés qui ne demandent ni balances coûteuses de précision, ni microscopes avec grossissements supérieurs à 300 ou 400 diamètres, ni titrages, etc., que M. Smolensky, de Saint-Pétersbourg, consacre son ouvrage. Il ne s'occupe, du reste, que des produits alimentaires les plus usuels, et, pour chacun d'eux, il décrit celles de leurs propriétés dont la connaissance est indispensable pour l'intelligence de leur analyse médico-sanitaire, avant d'exposer les méthodes les plus simples pour apprécier leur valeur; la plupart des réactifs et des appareils dont il recommande l'usage sont faciles à se procurer partout. Les derniers chapitres du livre traitent de

l'air, du sol, de l'habitation, de l'éclairage et des vêtements. Une bibliographie assez étendue, placée à la fin du volume, indique au lecteur où il pourra trouver les indications nécessaires pour les cas qui réclameraient une analyse complète. L'ouvrage de M. Smolensky constitue donc une mine précieuse de renseignements utiles; en outre, comme le fait remarquer M. Guiraud, qui en a rédigé la préface, il renferme une revue critique très consciencieuse, très documentée et très personnelle des diverses méthodes exposées et décrites; le professeur de Toulouse et son préparateur M. Gautié n'ont eu à y ajouter que quelques notes, de courts commentaires, et la réparation d'un petit nombre d'omissions, surtout relatives à quelques travaux des hygénistes français qui avaient échappé à l'auteur.

R. Tripier. — Traité d'anatomie pathologique générale. 1 vol. grand in-8° de XII-1015 p. avec 239 fig. en noir et en couleur. Paris 1904, Masson et Cie.

C'est en s'inspirant du désir d'être utile à la fois aux élèves qui doivent subir des épreuves pratiques, et aux candidats à tous les concours, aux médecins et aux chirurgiens, qui ont besoin de s'éclairer des lumières que fournit l'étude des lésions dans les maladies, que le savant professeur de la Faculté de Lyon a écrit ce volume, assez étendu pour traiter à la fois des questions générales et de toutes les affections particulières habituellement rencontrées, sans se perdre dans des détails trop minutieux. Ce livre n'est point, du reste, une simple compilation; on y trouvera la manifestation d'un esprit critique ayant acquis une longue expérience, ainsi que plusieurs notions nouvelles tirées des travaux personnels de l'auteur, notamment en ce qui concerne les rapports étroits existant entre les productions pathologiques considérées d'une manière générale ou particulière, et les productions normales. Ce qui domine dans cet ouvrage, c'est le souci de l'auteur de faire à la fois œuvre de pathologiste et de clinicien et d'écarter autant que possible les hypothèses et les théories trop hâtivement admises pour s'en tenir aux faits positivement observés.

Sabouraud. — Maladies du cuir chevelu. T. II. Les maladies desquamatives. Pityriasis et alopécies pelliculaires; un vol. in 8° de 716 p. avec 122 fig. en noir et en couleur. Paris, 1904, Masson et Cie.

Ce volume fait suite à celui que le savant dermatologiste de l'Hôpital Saint-Louis a publié sur la séborrhée et la calvitie; c'est une étude très complète et documentée de tous les états pelliculaires, depuis le *pityriasis capitis*, la pellicule simple, jusqu'aux *psoriasis*, aux *eczémas squameux*, etc. Elle débute par un historique étendu des conceptions qui ont régné de l'antiquité jusqu'à nos jours sur le sujet traité; puis l'auteur étudie cliniquement et avec le secours de toutes les techniques expérimentales les affections pelliculaires dans leur lésion élémentaire, leur marche et leur

évolution ; il établit ensuite la différenciation clinique du pityriasis avec la séborrhée, l'eczéma et le psoriasis, et termine par la thérapeutique du pityriasis, qui est exposée avec un grand développement, en tenant compte de toutes les formes de la maladie.

GUIRAUD. — Manuel pratique d'hygiène, 3me édition, revue et augmentée; un vol. petit in-8° de 1068 p. avec 140 fig. Paris, 1904, Steinheil.

Nous annoncions il y a quatre ans (1900, p. 47) la seconde édition de ce manuel; l'auteur, professeur d'hygiène à la Faculté de Toulouse, vient d'en faire paraitre une troisième édition considérablement augmentée pour mettre son ouvrage au courant des progrès actuels; nous y trouvons aussi des chapitres nouveaux sur l'hygiène militaire, sur l'organisation de l'hygiène publique et sur la législation sanitaire. Il constitue un excellent résumé qui sera utile non seulement aux étudiants, mais à tous les médecins. C. P.

JABOULAY. — Leçons de clinique chirurgicale (Hôtel-Dieu 1902-1903), publiées par M. *P. Cavaillon*, interne des hôpitaux. Un vol. in-8° de 448 p. avec 8 fig. dans le texte et 33 fig. hors texte. Lyon et Paris. A. Storck, 1904.

Ces leçons ont été professées pendant les année scolaires 1902 et 1903. « Leur forme est concise, elle répond à leur but : présenter les faits, expliquer les malades, sans digressions théoriques », dit lui-même le prof. Jaboulay dans l'avant-propos. On ne peut mieux caractériser ces leçons, toutes répondant à peu de chose près au même plan et roulant sur le terrain clinique proprement dit. Un malade est pris comme texte de la leçon du jour (exceptionnellement deux ou trois malades analogues sont étudiés comparativement), l'observation est donnée dans tous ses détails; chemin faisant les élèves sont initiés aux méthodes d'examen, à la technique des explorations cliniques, puis le diagnostic est discuté d'un façon très approfondie; aucune supposition, si peu justifiée soit-elle pour les étudiants avancés, n'est négligée; ces leçons s'adressent aux commençants, et il faut se mettre à leur portée et à leur place. Le diagnostic posé et justifié, quel est l'avenir du malade et peut-on le guérir ou améliorer son état? C'est-à-dire que pronostic et traitement terminent la leçon, à moins que quelques détails de technique et les constatations faites pendant l'acte opératoire ne soient nécessaires pour la compléter.

Naturellement de telles leçons roulant sur un cas concret doivent perdre beaucoup de leur intérêt à n'être point entendues le malade sous les yeux; néanmoins leur lecture ne laisse pas d'être fort instructive; l'étudiant ne peut manquer d'y acquérir des notions utiles sur la façon d'examiner le malade et le médecin praticien y trouvera matière à se perfectionner dans l'art si précieux et si difficile du diagnostic différentiel; enfin nous y rencontrons chemin faisant nombre d'idées nouvelles et propres au professeur de Lyon, de nouvelles méthodes chirurgicales inaugurées

par lui et partout le reflet de connaissances anatomiques, physiologiques et cliniques étendues et peu communes.

Un tel ouvrage échappe nécessairement à l'analyse; je me borne à indiquer qu'il débute par un éloge du regretté professeur Ollier, prédécesseur de Jaboulay à sa chaire de clinique chirurgicale, et par un chapitre sur l'antisepsie et l'asepsie, puis viennent les leçons qui roulent sur les cas les plus variés et divisées dans les groupes suivants : tête, thorax, cou, rachis, tube digestif, abdomen, appareil génito-urinaire et membres.

J.-L. R.

L. Bernard. — Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale; un vol. pet. in-8° de 190 p. (*Encycl. scient. des aide-mémoire*). Paris, 1904, Masson et Cie.

L'auteur, chef de clinique médicale à la Faculté de Paris, était bien préparé par ses travaux antérieurs à traiter la question de la perméabilité rénale que l'Académie de médecine de Paris a mise au concours. Se fondant sur une étude personnelle de plus de deux cent cas, dont il rapporte quelques-uns d'une façon détaillée, il étudie successivement à son point de vue l'albuminurie, le volume des urines, leur densimétrie, leur analyse chimique, leur toxicité, puis les méthodes cryoscopiques et celle de l'épreuve par le bleu de méthylène, qui sont l'objet de développements particuliers, car c'est à elles que M. Bernard donne la préférence. Elles ne suffisent cependant pas lorsqu'il s'agit d'affections rénales unilatérales, aussi expose-t-il les procédés de diagnostic employés en pareil cas pour l'analyse séparée de la sécrétion de chaque rein. Il fait ressortir en terminant quelle contribution ces nouveaux procédés d'exploration apportent à l'appréciation du pronostic et à la thérapeutique des néphropathies. Ce petit volume sera lu avec intérêt par tous les praticiens. C. P.

A. et G. Bouchardat. — Nouveau formulaire magistral, 33e édition; un fort vol. in-18 de 692 p., cartonné à l'anglaise, Paris, 1904, F. Alcan.

Cette nouvelle édition a été, comme les précédentes, mise au courant des progrès de la thérapeutique. Bien que M. le prof. G. Bouchardat ne signale que les médicaments nouveaux dont les résultats sont incontestablement acquis, plus de 200 formules nouvelles y ont trouvé place, grâce à l'utilisation récente d'un grand nombre de substances créées dans les laboratoires ou extraites de plantes ou d'organes négligés jusqu'alors. C'est ainsi que les succédanés du chloral fournissent de nombreux analgésiques et antithermiques. Signalons également les nouveaux sels de mercure et les composés argentins (collargol), arsénicaux, etc.; les extraits des corps thyroïdes et des glandes surrénales (adrénaline). Les nombreux renseignements thérapeutiques et hygiéniques joints à ce formulaire continuent à en faire le *vade-mecum* du médecin. Rappelons qu'on y trouve des généralités sur l'art de formuler, un précis sur les eaux minérales naturelles et artificielles, un mémorial thérapeutique, des notions sur

l'emploi des contrepoisons, sur les secours à donner aux empoisonnés et aux asphyxiés, un précis d'hygiène thérapeutique, la liste des mets permis aux glycosuriques, etc.

—

HUCHARD. — Nouvelles consultations médicales; un vol. in-8° de 620 p. Paris, 1904, J.-B. Baillière et fils.

Nous avons déjà annoncé la publication des premières « consultations » de l'auteur qui sont rapidement arrivées à leur troisième édition. Ce nouveau volume, qui leur fait suite, aura sûrement le même succès : il renferme les leçons de M. Huchard telles qu'elles ont été parlées à l'Hôpital Necker et traite, dans un style à la fois pittoresque et pratique, de tous les sujets qui peuvent se présenter dans une clinique. Signalons en particulier, parmi ces cinquante leçons, celles relatives au procès du vésicatoire, aux dyspepsies, à la lithiase biliaire, aux affections cardiaques, à l'hystérie et au chloroforme.

—

J. HENNEQUIN et R. LOEWY. — Les fractures des os longs : leur traitement pratique. Un vol. gr. in-8 de 378 p. avec 215 fig. dont 25 planches représentant 222 radiographies originales. Paris, 1904, Masson et Cie.

Donner aux praticiens les instructions les plus rationnelles pour qu'ils traitent leurs malades atteints de fracture dans les meilleures conditions, tel a été le but des auteurs de cet ouvrage. Leur pensée dominante a été d'établir des règles sûres pour reconnaître une fracture, pour la localiser, pour la caractériser, puis ils ont décrit le procédé thérapeutique qu'une longue expérience leur permettait de recommander. Ils se sont toujours appuyés sur les données des sciences exactes pour la réduction des fractures, la pose de leurs appareils, la rectification des déviations osseuses. Ils se sont enfin efforcés à la fois de rétablir le fonctionnement normal des membres, de conserver la beauté des formes et d'épargner, dans la mesure du possible, toute souffrance aux blessés.

Après une étude consacrée aux symptômes caractéristiques des fractures, puis à leurs modes de traitement, les auteurs abordent dans la troisième partie de l'ouvrage, de beaucoup la plus importante, l'étude des fractures des grands leviers osseux et décrivent minutieusement les divers appareils applicables à chaque genre de fracture. Les troubles de la minéralisation, les ostéotomies, la fièvre aseptique, les fractures compliquées, les complications des fractures sont l'objet de la dernière partie de l'ouvrage.

Ce volume est illustré d'un grand nombre de gravures; parmi des milliers de clichés, les auteurs ont choisi ceux qui répondent aux types de fractures les plus fréquents et les ont représentés en 23 planches se composant de 222 radiographies. Les autres figures montrent les différents temps de la pose des appareils spéciaux à M. Hennequin.

VARIÉTÉS

1er Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine. — Comme nous l'avons déjà annoncé (1903, p. 848), ce Congrès se tiendra à Nice du 4 au 9 avril. Les Congressistes bénéficieront de réductions (50 % et plus), la plupart valables du 1er au 20 avril 1904, sur les grandes compagnies de chemins de fer français, etc.; sur les services de bateaux entre *Nice*, Marseille, la Corse, Gênes; sur les Wagons-Lits en France et à l'étranger. Des prix réduits sont déjà consentis dans les principaux hôtels de Nice, Beaulieu, Cannes, Menton, Monaco, etc., dont la liste sera fournie sur demande par M. le Dr Camous (2, rue de l'Opéra, Nice). En dehors de Nice, les congressistes visiteront officiellement Monaco, Menton, Cannes et Grasse, où des fêtes, promenades, etc., seront organisées en leur honneur. S. A. S. le prince de Monaco donnera une réception au palais et une représentation de gala sera offerte au Casino. A Nice, en dehors des réceptions par les autorités, il y aura des représentations de gala (opéra, etc.). Les places en nombre forcément limité dans les théâtres, *seront réservées aux premiers inscrits*. Après la clôture du Congrès, des excursions seront organisées. *Les étudiants en médecine, la famille des congressistes* accompagnant ceux ci et adhérant au Congrès (carte spéciale 10 fr.) *bénéficieront des mêmes avantages*. Pour faire partie du Congrès, il suffit d'envoyer au Dr Bonnal, trésorier, 19, boul. Victor-Hugo, Nice, le montant de la cotisation (fr. 20) en même temps que les noms, qualités, titres, adresse exacte, *très lisiblement écrits*, et accompagnés de la carte de visite de l'adhérent. Pour tous autres renseignements, s'adresser au Dr Hérard de Bessé, secrétaire général, à Beaulieu-sur-Mer (Alpes-Maritimes).

Congrès des aliénistes et neurologistes. — Le XIVe congrès des médecins aliénistes et neurologistes français et de langue française se réunira à Paris du 1er au 7 août 1904 sous la présidence de M. le prof. Brissaud. Adresser les adhésions et communications à M. le Dr Girma, secrétaire général, médecin directeur de l'Asile public des aliénés de Pau.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKARDT-BAADER

Honorés collègues,

Nous vous présentons ci-joint le vingt-et-unième compte de la Caisse de secours des médecins suisses.

La Commission d'administration s'est adressée à vous l'année dernière par une circulaire spéciale pour vous demander d'accorder à la Caisse un concours plus actif que quelques-uns d'entre vous ne l'avaient fait dans ces dernières années, car il devenait malheureusement évident que l'intérêt pour la Caisse allait en diminuant; la somme des dons volontaires des médecins recueillie pendant les cinq dernières années était du moins la plus faible de toutes depuis la fondation de la caisse; mais maintenant cet appel a produit un nouveau et généreux élan parmi les médecins, leurs bourses se sont largement ouvertes, les dons sont revenus avec abondance et nous avons eu la joie de saluer parmi les participants beaucoup de

noms nouveaux. Fallait-il du reste en douter? Pouvait-on admettre que les médecins d'aujourd'hui étaient moins prêts à secourir leurs confrères qu'il y a dix ou vingt ans? Certainement non, mais la Caisse de secours était un peu oubliée et il fallait en rafraîchir le souvenir.

Et maintenant, honorés collègues, acceptez un cordial merci, non pas tant de la part de la Commission d'administration qui n'est que le canal par lequel passent vos dons, mais de la part de ceux qui les ont reçus, le merci des veuves et des orphelins et aussi celui des collègues tombés dans la misère sans l'avoir mérité; ce sont eux qui vous adressent leurs vœux de bénédiction qu'ils expriment en grand nombre du fond de leur cœur et qu'ils prient le ciel d'exaucer.

Et vous, honorés collègues, qui êtes en situation d'apporter votre obole, ne voulez-vous pas aussi être de ceux auxquels s'adressent de si vifs témoignages de reconnaissance, ne voulez-vous pas aussi contribuer pour votre part au développement d'une œuvre qui depuis 21 ans poursuit, dans la discrétion et le silence, son œuvre bénie, car la Caisse de secours a besoin de la bienveillance constante des médecins suisses pour pouvoir continuer à satisfaire à ses obligations passées et se sentir soutenue pour en accepter de nouvelles de même nature dans l'avenir.

Une veuve qui était assistée jusqu'ici est morte pendant l'année qui fait l'objet de ce rapport; dans trois cas un changement de situation a permis une diminution des secours; d'autre part de nouvelles demandes ont été adressées à la Caisse; il a été accordé en 1903 à deux confrères momentanément dans le besoin et à vingt familles de collègues décédés des secours pour une somme de fr. 8657, tandis que les dons volontaires des médecins ne s'élevaient qu'à fr. 8160; d'autre part, il est vrai, la Caisse recevait de divers côtés en donations et en legs fr. 3070, donc elle est très reconnaissante, mais rappelons-nous que MM. les vérificateurs des comptes nous répètent toujours que ces donations et ces legs si généreux et si bienvenus constituent une recette plus incertaine que celle sur laquelle nous devons pouvoir compter avec assurance et qu'il est à désirer que cette ressource extraordinaire ne soit appliquée qu'à l'augmentation du capital; il faut donc que la participation des collègues se maintienne au même niveau; aussi recommandons-nous aussi pour l'avenir la Caisse de secours à la bienveillance des médecins suisses et exprimons-nous en terminant l'espoir que, même dans les cantons qui jusqu'ici ont accordé peu d'intérêt à cette institution, il se trouvera quelques amis puissants pour s'associer à ce beau témoignage de l'esprit de solidarité et de bienfaisance mutuelle de notre corps médical suisse.

Au nom de la Commission médicale suisse :
Le Président : Dr DE CÉRENVILLE

La Commission administrative de la Caisse :
Dr Th. LOTZ-LANDERER, Prof. Albrecht BURCKHARDT,
Dr P. VON der MÜHLL.

Vingt-et-unième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1902.

RECETTES

			Fr. Ct.
Solde du compte précédent			2976.50

Cotisations pour la Caisse de secours:

		Nombre.	Fr. Ct.	
Du canton d'Argovie		14	240.—	
» Appenzell	[1]1 à 200.— ; 1 à 10.—	2	210.—	
» Bâle Ville		48	1190.—	
» Bâle-Campagne		6	95.—	
» Berne	[1]1 à 50.— ; 73 ens. 1065.—	74	1115.—	
» Fribourg	[1]1 à 50.— ; 1 à 10.—	2	60.—	
» St-Gall		25	435.—	
» Genève		21	443.—	
» Glaris		4	57.—	
» Grisons		33	495.—	
» Lucerne		15	240.—	
» Neuchâtel	[1]1 à 100.— ; 11 ens. 180.—	12	280.—	
» Schaffhouse		3	20.—	
» Schwyz		3	40.—	
» Soleure		11	190.—	
» Tessin		3	45.—	
» Thurgovie	[1]2 à 100.— ; 11 ens. 290.—	13	490.—	
» Unterwalden		—	—.—	
» Uri		5	45.—	
» Valais		2	45.—	
» Vaud		26	875.—	
» Zoug		7	80.—	
» Zurich	[1]1 à 100.— ; 77 ens. 1190.—	78	1290.—	
		407	ensemble	7980.—

[1] Dons de société.

De divers:

	Nombre	Fr. Ct.	
De M. le Dr Kappeler, à Constance	1	25.—	
De M. le Dr Ed. Hess, Bey, au Caire	1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	20.—	
De M. le Dr F. Paravicini, Albisbrunn (en mémoire de son père	1	100.—	
De succr de M. C.-F. Hausmann, St-Gall, à la place de souhaits de bonne année	1	300.—	
A reporter	5	470.—	10.956.50

Report	5	470.—	10.956.50
De l'Institut bactério-thérapique et vaccinal suisse à Berne, du bénéfice de cette année	1	500.—	
De Mme Dr Schuler-Kubly, Mollis, *don de Noël*	1	500.—	
De Mme J., Angleterre	1	100.—	
Legs de feu M. le Dr E. Laufer, Zurich	1	500.—	
Legs de feu M. le Dr Dubler, prof., Wohlen	1	1000.—	
	10	ensemble	3070.—

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

Du canton d'Appenzell Int. et Ext.	[1] 1	100.—	
» Berne	1	25.—	
» St-Gall	1	10.—	
» Genève	1	25.—	
» Zurich	2	20.—	
	5	ensemble	180.—

[1] Don de société.

Capitaux :

Remboursements de la Banque de Bâle du compte-courant		8392.45
Titres vendus		9000.—
Différences de cours en notre faveur		99.75
Intérêts de capitaux de la Caisse de secours	3889.29	
Et de la fondation Burckhardt-Baader intérêts de fr. 24777.90 à 3 3/4 %	929.15	4818.44
Total des recettes		36517.14

DÉPENSES

1. Placements de capitaux et fractions d'intérêts fr. 201.85		13701.85
Versement à la Banque de Bâle en compte courant		6400.—
Transport sur ce compte des intérêts des capitaux		4818.44
2. Droits de dépôts, provisions d'encaissement et commissions		90.35
3. Affranchissements et taxes postales		78.90
4. Frais d'impressions, etc.		264.—
5. Frais d'administration		300.—
6. Secours à 2 Collègues en 2 payements	400.—	
Et à 20 veuves de collègues et leurs enfants en 81 paiements	8257.—	8657.—
Cela par la Caisse de secours 7727.85		
Et de la fondation Burckhardt-Baader, sa part d'intérêts 929.15		
Solde à nouveau		2206.60
Total des dépenses		36517.14

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours....	7980.—	
Contributions diverses pour la Caisse de secours.	3070.—	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader..............................	180.—	
Intérêts des capitaux..........................	4818.44	
Différence de cours en notre faveur............	99.75	
		16148.19

Les depenses effectives sont :

Les n[os] 2 à 6 comme ci-dessus et fraction d'intérêts	9592.10
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation du capital	6556.09

BILAN

Compte d'intérêts à la banque de Bâle au 31 décembre 1903............................	6266.82
119 titres déposés	121000.—
Solde en espèces	2206.60
Etat de la fortune au 31 décembre 1903.........	129473.42

Cette somme se compose :	1902	1903
Du fond sans destination spéciale (Caisse de secours)................................	98139.43	104515.52
Et de la fondation Burckhardt-Baader	24777.90	24957.90
	122917.33	129473.42

L'augmentation de la fortune se distribue au fond sans destination spéciale (Caisse de secours)..	6376.09
A la fondation Burckhardt-Baader	180.—
	6556.09

Année		RECETTES			SECOURS	Etat de la caisse à la fin de l'année	Augment de la fortune
		Cotis. d. méd.	Divers.	Legs.	Sommes		
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
1[e] Quinquennium	1883-1887	32445.—	900.—	5500.—	4095.—	36551.94	36551.94
2[me] »	1888-1892	37108.50	1405.60	6300.—	19033.70	70850.81	34298.87
3[me] »	1893-1897	34778.—	2183.95	8550.—	33150.—	96493.—	25642.19
L'année	1898	6883.—	375.—	1100.—	7015.—	100564.95	4071.95
»	1899	5790.—	125.—	—	7090.—	102340.37	1775.42
»	1900	6495.—	850.—	10083.85	7390.—	115355.04	13014.67
»	1901	6854.20	375.—	500.—	8640.—	118546.32	3191.28
»	1902	6044.85	1028.45	2800.—	9390.—	122917.33	4371.01
»	1903	8160.—	1470.—	1600.—	8657.—	129473.42	6556.09
		144558.55	8713.—	36433.85	104460.70		129473.42
		Fr. 189705.40					

CANTONS	Nombre des méd. patent. en 1903	Cotisations 1902.			TOTAUX depuis 1883.
		Caisse de secours	Fondation	Ensemble.	
		Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Appenzell......	33	210.—	100.—	310.—	2940.—
Argovie.......	108	240.—	.....	240.—	7022.—
Bâle-Ville......	121	1190.—	.....	1190.—	18070.—
Bâle-Campagne.	28	95.—	.....	95.—	1988.—
Berne.........	300	1115.—	25.—	1140.—	21681.—
Fribourg.......	39	60.—	.....	60.—	1300.—
Saint-Gall......	148	435.—	10.—	445.—	12852.—
Genève........	166	443.—	25.—	468.—	6053.—
Glaris.........	21	57.—	.....	57.—	1750.—
Grisons........	106	495.—	.....	495.—	6157.—
Lucerne.......	102	240.—	.....	240.—	5423.—
Neuchâtel......	97	280.—	.....	280.—	4133.—
Schaffhouse....	26	20.—	.....	20.—	1280.—
Schwytz.......	28	40.—	....	40.—	1210.—
Soleure........	43	190.—	.....	190.—	4680.—
Tessin........	97	45.—	.....	45.—	2654.—
Thurgovie.....	68	490.—	.....	490.—	7854.50
Unterwalden...	19	.....	.....	.....	305.—
Uri...........	8	45.—	.....	45.—	160.—
Valais.........	31	45.—	.....	45.—	185.—
Vaud.........	182	875.—	.....	875.—	8655.—
Zoug..........	19	80.—	.....	80.—	1255.—
Zurich........	319	1290.85	20.—	1310.—	26951.05
Divers........	. ..	3070.30	.....	3070.45	45146.85
	2109	11050.—	180.—	11230.—	189705.40

A savoir : Totaux de la Caisse de secours 164,747.50
» » fondation Burckhardt-Baader 24,957.90
189,705.40

Le Caissier : Dr P. von der Mühll.

Bâle, 17 février 1904.

A M. le prof. de Cérenville, *président de la Commission médicale suisse*, à Lausanne.

Très honoré Monsieur,

Nous avons vérifié les comptes de la Caisse de secours des médecins suisses pour 1903 que nous a présentés Monsieur le Caissier, nous en avons comparé les différentes rubriques avec les quittances, ainsi que les indications des capitaux mentionnés au bilan avec les certificats de dépôts à la banque; nous avons tout trouvé parfaitement exact et dans un ordre complet, aussi proposons-nous l'approbation de ces comptes et les plus chauds remerciements au caissier, M. le Dr Von der Mühll.

La remarque que nous avions faite dans notre rapport pour l'année

précédente que les dons volontaires des médecins n'augmentaient pas dans la même proportion que les besoins et l'appel que la Commission d'administration a adressé à tous les collègues suisses ont amené un résultat réjouissant qui s'est traduit par une augmentation très sensible des dons; nous souhaitons, dans l'intérêt de la Caisse, que le même fait se reproduise dans les années qui vont suivre.

Agréez nos respectueuses salutations.

Les vérificateurs des Comptes :
Prof. Fr. Burckhardt, Rud. Iselin,
Dr A. Hoffmann-Paravicini.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Février 1904.

Argovie. — Dr H. Siegrist, fr. 20, (20+20=40).
Bâle-Ville. — Drs Handschin, fr. 15; A. H.-P., fr. 20; Tramèr, fr. 20, (55+140=195).
Berne. — Drs La Nicca, fr. 10; R. de Wyss, fr. 10, (20+185=205).
St-Gall. — Dr Th. Wartmann, fr. 20, (20+205=225).
Genève. — Dr E. Martin, fr. 100, (100+30=130).
Lucerne. — Drs J. & O. Kottmann, fr. 20, (20+20=40).
Tessin. — De la societa medica della Svizzera italiana, par M. le Dr G. Reali, fr. 100, (100+10=110).
Thurgovie. — Dr A. Debrunner, fr. 20, (20+100=120).
Vaud. — Dr de Cérenville, prof., fr. 50, (50+100=150).
Zurich. — Drs Riedweg, fr. 10; R. Stierlin, fr. 10; T. B., fr. 50; Mme Dr M. Heim, fr. 20, (90+205=295).

Ensemble fr. 495. Dons précédents de 1904, fr. 1155. Total fr. 1650.
de plus pour la fondation *Burckhardt-Baader :*
St-Gall. — Dr Th. Wartmann, fr. 10, (10).
Tessin. — de la societa medica della Svizzera italiana, fr. 100, (100).

Ensemble fr. 110. Dons précédents de 1904, fr. 45. Total fr. 155.

Bâle, le 1er Mars 1904. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — P. Rivero. — Nuevo procedimento quirurgico para el tratamiento del ectropion cicatricial del prof. Lagleyse. Broch. in 8° de 8 p. avec 4 fig. Extr. de la *Rev. de la Soc. med. argentina*, X, 1903.

Zezas. — Beitrag zur Diagnose der Lithiasis pancreatica. Broch. in-8° de 16 p. Extr. du *Centralbl. für die Grenzbiete der Med. u. Chir.*, 1903.

Ch.-P. Noble. — The signifiance of the temperature in the diagnosis of extra-uterine pregnancy during the period of collapse from hemorrage; 2 p. in 8° extr. du *Philadelphia med. Journ.*, 7 fév. 1903. — A study of the degenerations and complications of fibroïds tumors of the uterus from the standpoint of the treatment of these growths. Broch. in-8° de 14 p. Extr. de l'*American Gynecology*, avril 1903.

F. Schmid, directeur du Bureau sanitaire fénéral. — Hygiène publique, IIe cahier : Hygiène publique et police sanitaire (Première partie). Fasc. V8 de la *Bibliographie nationale suisse*, un vol. in-8 de 318 p. Berne, 1903, K. J. Wyss.

Le même. — Der XI internationale Kongress für Hygiene und Demographie in Brussel 1903 (Rapport au Conseil fédéral); broch. in-8 de 87 p. Berne, 1904, Imp. Scheitling, Spring et Cie.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXIVme ANNEE. — N° 4. 20 AVRIL 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Aperçu critique sur la radiothérapie et la photothérapie. La radiumthérapie.

Par le Dr A. Lassueur.

Communication à la *Société vaudoise de médecine* le 16 janvier 1904.

I. — Radiothérapie.

La découverte des rayons X et celle des propriétés thérapeutiques des rayons ultra-violets, est venue enrichir la dermatologie de deux méthodes curatives nouvelles, dont l'originalité a puissamment contribué à vulgariser leur emploi. La radiothérapie et la photothérapie sont aujourd'hui universellement employées, et trouvent leurs plus belles indications dans le traitement des plus graves affections de la peau.

Malheureusement pour la radiothérapie, l'enthousiasme qu'avaient suscité les premiers résultats, devait conduire à des excès à tous égards regrettables. Au lieu de chercher à spécifier les indications de la méthode, à pénétrer son mode d'action, en attendant que les physiciens en aient réglé les détails techniques, des médecins ont employé les rayons X sans discernement, pour traiter les affections cutanées les plus disparates.

La littérature dermatologique est encombrée de soi-disant cas de guérison par les rayons X, de presque toutes les maladies de la peau. Dans un récent travail [1], M. le prof. Berdez en citait quelques-uns comme autant d'applications heureuses de la radiothérapie. Le médecin qui reçoit toujours avec un sourire sceptique les nouveautés thérapeutiques préconisées comme

[1] Berdez. Emploi des rayons de Rœntgen dans les manifestations tuberculeuses et cancéreuses. *Rev. méd. de la Suisse romande*, décembre 1903.

une panacée, doit-il abandonner ses préjugés et reconnaître à la radiothérapie des propriétés multiples et merveilleuses? Doit-il admettre qu'elle puisse guérir des affections variées, d'aspect et de nature? Nous ne le pensons pas.

Convaincu de l'efficacité de la radiothérapie, que nous employons nous-même, mais convaincu de son efficacité vis-à-vis d'un nombre restreint de maladies, nous voudrions faire un examen critique de la méthode et surtout bien mettre en lumière son mode d'action pour en déduire les indications. La condition essentielle de toute thérapeutique rationnelle suppose de la part du médecin des connaissances suffisantes sur la valeur des médicaments qu'il emploie. Il doit savoir ce qu'ils peuvent faire. Il en est de même pour les rayons X et le médecin qui leur demande plus qu'ils ne peuvent donner méconnaît leurs propriétés!

Depuis la découverte des rayons X jusqu'il a deux ans, des théories innombrables ont été émises pour expliquer leur action. Celles, honorées en leur temps, qui voulaient que l'effet des rayons d'un tube de Crooks soit dû à l'ozone, ou à l'effluve électrique engendrée autour du tube, ou le résultat d'une action thermo-chimique, ne sont plus admissibles aujourd'hui que l'on sait que ces radiations ont une action spécifique sur les tissus.

Kaposi enseignait que cette action spécifique des rayons X amenait une résorbtion du granulome tuberculeux, en provoquant une dégénérescence graisseuse ou moléculaire des cellules. Lannelongue et Thomson ont rapproché cette action de celle de la lumière solaire ou du moins des rayons ultra-violets de celle-ci. Destot croyait à un phénomène d'ordre trophoneurotique, explication à laquelle on a volontiers recours en pathologie lorsqu'on se trouve en présence d'un phénomène inexpliqué, mais qui bien souvent ne sert qu'à déguiser notre ignorance. Oudin, Barthélémy et Darier, après avoir fait une série d'expériences sur des cochons de mer, admirent une influence nerveuse, produisant indirectement l'oblitération des vaisseaux sanguin dans le chorion et les papilles. Bordier se rapprochait davantage de la vérité, lorsqu'il écrivait que les rayons X entravent les processus d'osmose, grâce à une action chimique particulière, et troublent la nutrition des tissus. D'autres théories ont été émises encore; l'imagination seule en a fait tous les frais, nous les passons sous silence.

Pendant longtemps, on a cru au pouvoir bactéricide des rayons X. La question a été vivement controversée. Elle l'est beaucoup moins aujourd'hui, et bien rares sont ceux qui se basent sur cette propriété des rayons X pour expliquer leur action. Les belles recherches de Bergonié et Tessier, Freund, Zeit, Wolfenden, Ross et Scholtz, admises par la grande majorité des praticiens experts en radiothérapie, nous permettent d'avancer les conclusions suivantes :

1. Les rayons X paraissent n'exercer aucune action sur la morphologie, la vitalité et la virulence du bacille de Koch (Bergonié et Tessier)[1].

2. L'effet bactéricide apparent des rayons X est indirectement produit par une phagocytose exagérée et non par une action directe des rayons sur les microorganismes pathogènes (Freund, Zeit)[2].

3. Les rayons X sont sans action sur les champignons, parasites des poils. Exposés à ces rayons, les champignons ne perdent rien de leur vitalité (Holtzknecht, Scholtz).

Les rayons X paraissant dépourvus de tout pouvoir bactéricide, faut-il avoir recours à l'une des théories précédemment énoncées pour expliquer leur action? Non pas; une série de belles et récentes recherches histologiques, qui seules étaient capables de donner la clef du problème, vont nous permettre de résoudre la question.

En 1901, Doutrelepont décrit l'apparence microscopique de coupes de lupus chez un malade traité par les rayons X. Sa description suggère que l'hyperhémie et une leucocytose exagérée précèdent une dégénérescence hyaline du granulome tuberculeux. Il insiste sur l'apparence vacuolaire. avec dégénérescence consécutive des cellules géantes, et sur la disparition des cellules du granulome, dont les débris sont entourés par des amas de leucocytes. Le processus final de réparation aboutit à la formation d'une cicatrice.

Les biopsies de Scholtz ont donné des résultats plus intéressants, plus précis. Il a examiné des morceaux de peau de lapin, de porc, et de peau atteinte de lupus vulgaris, qui avaient été exposés aux rayons X. Il n'a pas trouvé d'altérations bien

[1] Les rayons X favoriseraient plutôt le développement de cultures du bacille de Koch d'après Wolfenden et Ross.

[2] C'est ainsi qu'il faut s'expliquer la rapidité avec laquelle les ulcères et les plaies infectées, exposées aux rayons X, prennent une bonne apparence.

définies avant la sixième ou la septième séance, c'est-à-dire avant le moment où les poils commencent à tomber. A partir de ce moment, il a constaté que les cellules de l'épiderme deviennent tuméfiées, œdématiées, des vacuoles apparaissent dans leur protoplasma, les noyaux se ratatinent. Les figures karyokinétiques sont rares, la multiplication cellulaire se faisant par simple division. En certains endroits de l'épiderme, des vésicules apparaissent. Dans le chorion, l'œdème est prononcé, la substance collagène paraissant plus affectée que l'élastine. Les cellules du tissu conjonctif, des follicules pileux et des glandes, présentent les mêmes altérations que les cellules épidermiques. L'endothélium des vaisseaux sanguins est semblablement affecté. Plus tard, lorsque la dégénérescence cellulaire a atteint un certain degré, une inflammation réactionnelle apparaît[1] : dilatation des vaisseaux sanguins, extravasation de sérum et de leucocytes; ces derniers, agissant comme phagocytes, achèvent la destruction des éléments cellulaires dégénérés.

La même année, Carl Beck publie une note sur la pathologie des tissus soumis aux rayons X. Il divise les altérations produites en trois degrés. Sa classification est en tous points semblable à celle des brûlures, aussi bien au point de vue clinique qu'histologique. Nous ne nous y arrêterons pas.

Pernet, qui a examiné des coupes de lupus soumis aux rayons X, décrit une dégénérescence et une désintégration des élements fibreux du chorion, la collagène étant partiellement transformée en collastine; une dégénérescence des cellules des follicules pileux, des glandes sébacées et sudoripares, avec destruction des *Plasmazellen* du granulome. Il ne signale pas de réaction inflammatoire.

Sequeira a vu, dans des coupes d'ulcus rodens, une dégénérescence graisseuse des cellules pathologiques.

Pour Pusey, de Chicago, auteur du travail le plus récent paru sur ce sujet (mai 1903), les altérations produites par les rayons X dans les tissus sont les suivantes : hyperplasie des cellules du corps muqueux de l'épiderme, suivie d'une fragmentation des noyaux; division sans mitoses, dégénérescence des cellules. Changements identiques dans les cellules des folli-

[1] Cette réaction inflammatoire qui se manifeste par une rougeur et un œdème de la région exposée aux rayons X, est souvent accompagnée de crises douloureuses.

cules pileux et des glandes du chorion, aboutissant à une atrophie. Inflammation réactionnelle dans le chorion, avec œdème des éléments fibreux. Ces changements qui apparaissent dans la peau saine montrent bien l'action d'un irritant, d'un caractère bien spécial, capable de produire une dégénérescence des éléments cellulaires les mieux différenciés (des poils et des glandes, par exemple), tandis qu'il a tout d'abord une action stimulante sur l'épiderme.

Dans des coupes de cancer, Pusey a vu une destruction des cellules cancéreuses avec éclatement, fragmentation des noyaux; une endartérite aboutissant à une oblitération des vaisseaux sanguins, altération qui ne précède pas celle des cellules épiblastiques, mais lui fait suite. Ceci est important à retenir.

Mac Leod a trouvé des lésions analogues dans des coupes d'ulcus rodens et de cicatrices télangiectasiques, produites par les rayons X. Les couches de l'épiderme notamment étaient remplacées par des débris cellulaires, provenant en partie des cellules épidermiques, en partie des leucocytes. Dans le chorion, la tunique interne des vaisseaux sanguins avait disparu, ce que Gassmann avait déjà montré être le résultat d'une dégénérescence vacuolaire des parois des artères et des veines.

Tous ceux enfin qui ont employé les rayons X ont observé que leur action apparente, la première qui se manifeste, se traduit, après quelques séances seulement, par une pigmentation de la peau et la chute des poils.

Des travaux qui précèdent, présentant une concordance frappante sur bien des points, nous nous croyons autorisé à émettre les propositions suivantes :

1. Les rayons X ont une action dévitalisante sur les éléments des tissus sains et pathologiques.

2. Les éléments cellulaires pathologiques sont beaucoup moins résistants aux rayons X que les éléments sains, mais, tandis que les éléments pathologiques sont en voie de dégénérescence, les éléments sains dans le voisinage immédiat peuvent être le siège d'une prolifération active, saine, qui concourt à la réparation des lésions pathologiques.

3. La réaction inflammatoire, phénomène secondaire utile, n'apparaît que lorsque la vitalité des éléments cellulaires pathologiques a été anéantie par l'action spécifique des rayons X.

4. Le processus final de la réparation est une cicatrice.

Il découle logiquement de ce qui précède que l'emploi des rayons X est indiqué dans le traitement du lupus tuberculeux et érythémateux, de l'ulcus rodens, du cancroïde, peut-être du cancer et dans une certaine mesure du mycosis fongoïde dans sa troisième période. Mais l'action spécifique, dévitalisante, des rayons X, que peut-elle bien avoir à faire dans les cas d'eczéma, d'acné, de psoriasis, de pelade ou de couperose où la condition essentielle de la guérison réside dans une restitution *ad integrum* d'un organe ou d'un tissu ? Et pour qui connaît les lésions histologiques de ces maladies et le processus de réparation particulier à chacune d'elles, comment expliquer que les rayons X puissent les influencer favorablement ?

La littérature dermatologique. nous l'avons déjà dit, est encombrée de cas de guérison par les rayons X de presque toutes les affections cutanées. Pour notre part, nous regrettons ces brillants résultats ; nous les regrettons pour les malades, auxquels on a fait perdre un temps souvent précieux et courir un réel danger, et pour les médecins qui se sont illusionnés sur l'efficacité de la méthode. Il serait du reste intéressant de pouvoir balançer les quelques guérisons obtenues avec les insuccès et les résultats plus tristes encore, où l'issue finale du traitement radiothérapique a été la formation d'épouvantables escharres, ayant exigé des mois pour se cicatriser. Mais où trouver les documents nécessaires ? Chacun sait que les rayons X ont été la cause d'accidents souvent graves, mais bien rares sont ceux qui ont eu le courage d'en endosser la responsabilité.

La guérison de malades atteints d'eczéma, d'acné, de verrues ou de psoriasis par les rayons X n'a rien de surprenant du reste. N'est-il pas d'observation quotidienne, que ces affections guérissent souvent et rapidement d'elles-mêmes, souvent mieux qu'avec l'aide d'un médecin ? Si l'état d'un eczémateux s'améliore pendant la durée du traitement radiothérapique, cela tient bien plus aux conseils que le médecin n'aura pas manqué de donner à son malade (suppression de causes internes ou externes, nuisibles ou irritantes, par exemple), qu'à une action des rayons X, inexplicable du reste. Nous avons donné récemment nos soins à un jeune ingénieur russe, eczémateux depuis dix ans, présentant chaque année deux ou trois poussées aiguës. Emprisonné à plusieurs reprises pour délit politique, il a vu chaque fois son eczéma guérir spontanément ; l'an dernier,

étant à l'étranger, il consulta un médecin qui lui proposa de le traiter par les rayons X. Le malade accepta; trois mois après il était guéri, mais avec *atrophie* manifeste de la peau du cou et des avant-bras. Brillant résultat, n'est-il pas vrai, suivi de crises douloureuses au niveau de la peau atrophiée, et de récidives sur d'autres parties du corps, cela va sans dire.

La thérapeutique de l'eczéma ne sait que faire de la radiothérapie pour la simple raison qu'il existe déjà des méthodes de traitement excellentes, ayant fait leur preuves, auxquelles le spécialiste a chaque jour recours avec succès, et qui lui permettent de guérir cette affection en moins de temps, avec moins de frais et moins de danger que ce n'est le cas avec les rayons X.

Le psoriasis a également été traité par les rayons X; nous avouons n'avoir jamais compris dans quel but.

Le malheureux psoriasique qui a recours aux lumières d'un médecin ne vient pas demander en effet qu'on le blanchisse d'une poussée, si aiguë soit-elle. Il sait que le temps s'en charge. Ce qu'il demande, c'est qu'on le guérisse, c'est-à-dire qu'on *prévienne* chez lui le retour de nouvelles poussées qui le désolent. Cela est bien différent et, malheureusement, en dehors des ressources de la médecine actuelle. Tous ceux qui ont traité des psoriasiques par les rayons X s'accordent à dire que le traitement n'a pas d'influence sur les récidives.

On peut opposer aux cas de psoriasis guéris par les rayons X celui de Shillitoe guéri par le copahu, ceux de Bramwell guéris par la thyroïdine, d'autres encore guéris par l'iodure à haute dose ; tout comme on peut opposer aux cas de guérison de verrues juvéniles par les rayons X, les cas que tout hypnotiseur se flatte d'avoir à son actif. Les observations se valent.

On a beaucoup parlé de l'action bienfaisante des rayons X dans les cas de pelade; des cas de guérison sont signalés dans toutes les revues dermatologiques. Quel crédit accorder à ces observations? Sans rien préjuger sur la nature de la maladie, (affection parasitaire ou nerveuse), se figure-t-on un seul instant les rayons X, agent épilant par excellence, posséder cette double propriété de faire tomber les cheveux et de les faire repousser! Dans la plupart des cas de guérison que nous avons recueillis, nous n'avons pas trouvé de renseignements sur la durée du traitement et sur les récidives, ce qui eut été pourtant intéressant à connaître.

Il ne suffit pas de dire que telle méthode ou tel médicament peut guérir une maladie, ce qu'il importe le plus c'est de savoir avec quelles chances de succès, en combien de temps et avec quelle facilité, afin de pouvoir les comparer aux autres.

Holzknecht a pourtant publié une observation détaillée. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans présentant plusieurs plaques de pelade sur le cuir chevelu. Il a commencé par exposer aux rayons X des régions couvertes de cheveux; huit jours après, les cheveux tombaient par mèche. Il a ensuite exposé aux rayons les plaques de pelade. Un mois après les cheveux commençaient à pousser sur ces plaques, tandis que les places dénudées par les rayons restaient chauves; le tableau était donc inverse de ce qu'il était avant le traitement. Ce n'est que quatre mois après — ce laps de temps est à considérer — que les cheveux eurent repoussé sur toutes les plaques; mais le malade n'était pas guéri, car la maladie « repoussait » aussi, puisque l'auteur nous apprend qu'un nouveau foyer de pelade était apparu sur la tempe droite.

Voilà donc le résultat de quatre mois d'un traitement quotidien, long, assujetissant; d'une part, guérison de taches peladiques, en un temps qui permet d'exclure une action favorable des rayons X pour qui connaît l'allure capricieuse de cette maladie; d'autre part, apparition vers la fin du traitement d'un nouveau foyer morbide! Il est infiniment probable que dans tous les cas de pelade, soi-disant guéris par les rayons X, la récidive à distance a été la règle, la maladie ayant tout simplement continué à évoluer.

Les nævi ont été aussi l'objet de tentatives thérapeutiques par les rayons X. Nous ne connaissons pas de guérisons probantes, nous ne connaissons que des insuccès et le cas lamentable de Schiff et de Freund.

Quelle valeur accorder enfin aux cas de guérison de folliculites, de trichophyties et de favus, c'est ce qu'il nous reste à examiner.

Il ne saurait y avoir de doute que les rayons X, grâce à leur action épilante énergique, ne puissent être un auxiliaire précieux dans le traitement des affections pilaires parasitaires, puisque la déshabitation préalable de l'infundibulum pilaire est une condition essentielle de réussite avec nos métodes thérapeutiques actuelles. Mais les rayons X peuvent-ils faire davantage et guérir ces maladies? Gaston, Vieira et Nicolau disent

que oui. Ils ont publié des cas où l'application des rayons X, remarquablement bien conduite d'ailleurs, a amené la guérison dans un espace de temps qui permet d'exclure une guérison spontanée. Ces auteurs croient que l'action favorable des rayons X dans les folliculites parasitaires, ne tient pas seulement à leur action dépilante, mais qu'à côté de cela ils doivent exercer une action directe sur les parasites, dont ils compromettent la vitalité. Rappelons qu'Holzknecht a trouvé que les spores de trichophyton n'avaient rien perdu de leur vitalité, après avoir été exposées aux rayons X, et étaient capables de se reproduire sur des milieux de cultures appropriés.

Il faudrait donc admettre que l'action épilante des rayons X est suffisante pour expliquer la guérison des cas de folliculites, de trichophyties et de teignes, signalés dans la littérature.

Il n'existe pas à notre connaissance de cas de favus guéris par la radiothérapie, soit que, dans les cas publiés (Schiff, Freund) des applications de pommade au goudron aient suivi l'épilation par les rayons X, soit que l'observation insuffisamment prolongée des malades ne nous renseigne pas sur les récidives. Nous croyons que la radiothérapie peut être un adjuvant très utile du traitement médicamenteux, mais nous ne pensons pas que, du fait que le favus guérit en laissant une cicatrice, le médecin soit autorisé à employer cette méthode jusqu'à ce qu'une brûlure du premier ou du second degré s'ensuive.

On a rapporté des cas de guérison de mycosis fongoïde, à la troisième période, par la radiothérapie. Si les rayons X peuvent produire un soulagement momentané, en accélérant la cicatrisation des tumeurs, ils ne sauraient en aucun cas prévenir les récidives de cette terrible maladie dont l'issue est toujours fatale.

Nous arrivons aux affections théoriquement justiciables de la radiothérapie.

L'hypertrichose sera traitée avec avantage par les rayons X. L'opérateur devra procéder avec une prudence extrême et, au moindre signe de rougeur suspendre le traitement. Comme on n'a pour traiter l'hypertrichose que l'électrolyse, procédé long, douloureux et infidèle, il faut espérer que l'on parviendra à régler pour ces cas l'emploi des rayons X d'une façon satisfaisante et que l'on pourra préciser les conditions qui permettront d'obtenir à volonté l'épilation temporaire ou définitive.

Dans les cas d'ulcus rodens, la guérison par les rayons X est

pour ainsi dire la règle. Les cas de guérison ne se comptent plus; l'action des rayons X dans cette affection est surprenante. Nous ne connaissons pas de méthode qui lui soit supérieure.

Dans les cas de lupus tuberculeux et érythémateux, où le mode d'action des rayons X devrait, semble-t-il, recevoir sa consécration définitive, les résultats sont, chose surprenante, très variables. Sur une centaine de cas de lupus vulgaris, qu'il nous a été donné de voir traiter par la radiothérapie, nous avons constaté une égale proportion de succès et d'insuccès, rarement une simple amélioration, une fois une aggravation. Les succès étaient brillants, il est vrai, car il s'agissait de lupus vulgaris très étendu, avec mutilations partielles ou totales du nez, des lèvres ou des oreilles, pour lesquels aucune autre méthode thérapeutique n'aurait pu prétendre à la guérison. Nous ne parlons pas de la photothérapie, d'application toutefois plus dificile en pareil cas.

Des cas de guérison de cancroïde, de cancer de la peau, du sein, d'épithéliome de la langue ont été récemment signalés. Ces cas sont trop peu nombreux, les observations beaucoup trop sommaires, pour nous permettre de hasarder une opinion sur ce nouveau mode de traitement. On connaît des cas de cancers inopérables, améliorés par la radiothérapie; c'est donc une planche de salut que le médecin devra tendre à son malade.

Mais ne soyons pas trop optimistes et bornons-là nos appréciations sur l'emploi des rayons X. Leur mode d'action nous autorise à attendre beaucoup d'eux dans le traitement des affections graves et malignes de l'organisme facilement accessibles, mais il est difficile d'entrevoir pour le moment les effets de la radiothérapie dans le traitement du cancer.

Dans les cas de lupus, la radiothérapie compte de brillantes guérisons à son actif; elle seraient sans doute plus nombreuses encore si, d'une part, l'application des rayons X n'exigeait pas autant de précaution, ce qui restreint forcément son emploi, et si, d'autre part, la découverte des propriétés thérapeutiques des rayons actiniques ou ultra-violets n'était venue entraver les essais faits avec ces rayons.

Autant les rayons ultra-violets, nous le verrons tout à l'heure, sont d'un maniement facile, exempt de danger, autant les rayons X, avec leur pouvoir puissant de pénétration, exi-

gent de la prudence si l'on veut éviter des brûlures. C'est ce qui fait que la photothérapie est aujourd'hui universellement employée au détriment de la radiothérapie dont la mise au point n'est pas encore parfaite. Les physiciens n'ont pas encore pu nous dire si un tube dur donne plus de rayons X qu'un tube mou. Ce que l'on sait, c'est qu'un tube mou dans lequel le vide est imparfait, donne surtout des rayons de grandes longueurs d'onde, très peu pénétrants, mais très actifs, tandis qu'une ampoule dure donne des rayons de courte longueur d'onde, très pénétrants, mais peu actifs, de même que, suivant la jolie comparaison de Mac Leod, les projectiles des armes à feu, doués d'une petite vitesse, produisent de plus grands dégâts dans les corps qu'ils traversent, que ceux animés d'une grande vitesse. Mais la complexité des raxons X est telle qu'un même tube peut donner, dans une même séance, des rayons doués d'un inégal pouvoir de pénétration. Cette complexité des rayons paraît augmenter à mesure qu'ils s'éloignent de l'ampoule. La distinction entre ampoule dure et molle n'est donc pas absolue, et c'est pourquoi l'emploi d'un écran d'aluminium interposé paraît être utile, non pas comme on le croyait autrefois pour arrêter l'effluve électrique, mais pour filtrer les rayons X, en absorber les rayons dangereux (Béclère).

On n'est pas d'accord non plus sur la nature de l'excitateur d'un tube de Crooks qu'il faut employer (bobine ou machine statique). Suivant les uns, le champ magnétique du faisceau de la bobine aurait une influence sur le flux cathodique de l'ampoule, et en employant une machine statique on obtiendrait des rayons plus simples ou, si l'on veut, plus également pénétrants. On a accusé l'interrupteur du courant d'être la cause d'insuccès, suivant qu'il était électrolytique ou à mercure. Le rapport qu'il doit y avoir entre la durée d'une séance et l'éloignement de la partie malade de l'ampoule, l'intervalle des séances, sont autant de points qu'une expérimentation méthodique insuffisante n'a pas encore éclairci. L'accoutumance, facteur si important en thérapeutique, paraît avoir été négligée aussi. Il est probable que des insuccès lui sont redevables, soit que le médecin, de crainte de nuire, soit resté constamment au-dessous de la « dose » efficace, ou qu'il l'ait dépassée en augmentant trop rapidement la durée des séances, et produit des brûlures qui, hormis les cas d'idiosyncrasie, eussent pu être évitées peut-être.

En résumé, la radiothérapie reste une arme à deux tranchants, capable de faire autant de bien que de mal, ses effets étant très difficiles à graduer. Elle ne doit pas être employée à l'aveuglette, et le médecin doit s'entourer de toutes les chances de garanties (recherche de l'étincelle équivalente, emploi d'un radiochronomètre), s'il ne veut pas encourir le risque, et quel risque, de nuire à son malade.

II. — Photothérapie.

L'historique de la photothérapie, c'est-à-dire de l'application des rayons actiniques ou ultra-violets, dans un but thérapeutique, mérite d'être brièvement rappelée, la découverte de Finsen n'étant pas due, comme celle de Rœntgen, à l'effet du hasard.

L'observation courante et une série de recherches avaient montré le rôle que joue la lumière, et plus particulièrement les rayons lumineux de courte longueur d'onde dits chimiques sur les végétaux, les animaux et l'organisme humain. L'influence de ces rayons sur l'assimilation chlorophylienne, sur les mouvements du protoplasma (phototaxie), sur la croissance et le développement des animaux, sur la production du pigment, en sont autant d'exemples.

L'action de la lumière sur l'organisme humain, action bienfaisante ou nuisible, est mise en évidence par le coup de soleil, l'érythème des souffleurs de verre, l'érythème photo-électrique. L'eczéma solaire et les éphélides sont des modes de réaction à la lumière, d'une peau dont la sensibilité est anormale. Les cicatrices indélébiles laissées par la variole sur le visage, alors que les autres parties du corps à l'abri de la lumière n'en présentent jamais, sont le plus bel exemple de l'action nuisible des rayons ultra-violets sur la peau. Cette action paraît avoir été remarquée de tout temps, puisque, au moyen âge déjà, l'habitude était de recouvrir les varioleux d'un drap rouge. La pigmentation, qui est fonction de l'insolation, est par contre un mode de réaction utile, bienfaisant, de la peau, destiné à la protéger contre les rayons du soleil. Rappelons que la peau du petit nègre, blanche à la naissance, devient lilas, marron, puis noire dans l'espace de deux à trois mois, et que si le nègre blanchit en Europe, l'Européen se bronze dans les pays chauds.

Les belles recherches de Downes et Blunt, en 1877, démontrèrent l'action bactéricide de la lumière et préparèrent la voie aux travaux d'Arloing, Duclaux, Strauss, Momont et Pansini.

L'observation courante avait enfin montré que le lupus s'amende toujours plus ou moins en été. Nous avons appris d'Hutchinson que cette affection est inconnue dans les pays chauds.

L'action de la lumière, ainsi mise en évidence par tant de phénomènes différents, devait conduire les médecins à l'employer dans un but thérapeutique. Thayer, Lahmann et Gebhardt essayèrent les premiers de traiter le lupus, soit par les rayons du soleil, soit par l'arc voltaïque, en utilisant à la fois les rayons calorifiques et les rayons chimiques. Il était réservé à Finsen de déduire de l'action bactéricide et inflammatoire des rayons chimiques ou ultra-violets, à leur emploi dans un but thérapeutique, vis-à-vis du lupus tuberculeux. Finsen créa la photothérapie et mit la méthode si bien au point qu'elle n'a pas subi dès lors de changements appréciables. Il distingua une *photothérapie positive* basée sur l'emploi des rayons chimiques concentrés et une *photothérapie négative* basée sur l'exclusion de ces mêmes rayons. La photothérapie négative ne connaît qu'une seule application pratique : le traitement de la variole par la lumière rouge sur lequel nous ne reviendrons pas [1].

Comment se fait l'application de la méthode Finsen et quels appareils permettent d'utiliser les rayons chimiques de la lumière? Finsen a cherché à concentrer les rayons chimiques, en utilisant soit la lumière solaire, soit celle de l'arc voltaïque ; mais comme toute source lumineuse émet, outre des rayons lumineux, des rayons chimiques (violets et ultra-violets) et des rayons calorifiques (rouges et infra-rouges) et que si les rayons lumineux proprement dits sont sans action sur la peau, il n'en est pas de même des rayons calorifiques qui sont dangereux, il fallait par un dispositif approprié se débarrasser de ces derniers, pour ne garder que les rayons chimiques.

L'appareil solaire que Finsen a imaginé se compose d'une grande lentille, plan convexe, creuse, de 30 à 40 centimètres de diamètre, portée sur un pied mobile. Elle contient une

[1] A côté de la photothérapie proprement dite, créée par Finsen, il existe une autre méthode qui s'adresse à l'organisme entier : le bain de lumière. Cette méthode est à l'état d'ébauche, ses indications sont peu précises et son action est hypothétique.

solution de sulfate de cuivre ammoniacal (solution bleue-violette) pour éliminer les rayons calorifiques. Les rayons sont concentrés sur un point limité de la peau malade, et chaque jour un point nouveau est traité pendant une heure. Cet appareil n'est guère employé que dans les pays où l'insolation est suffisante.

L'appareil électrique se compose d'une puissante lampe à arc de soixante à quatre-vingts ampères. Les rayons émanés du cratère sont dirigés en bas et en dehors. Dans l'axe des rayons émanés de l'arc voltaïque, sont disposés des tubes au nombre de quatre, soutenant des lentilles en cristal de roche, qui laissent passer intégralement les rayons chimiques. De ces lentilles, les premières rendent les rayons parallèles, les dernières les rendent convergents. Le malade est couché sur un lit; le point à traiter se trouve au foyer des rayons lumineux. Les rayons calorifiques sont éliminés, grâce à un courant d'eau froide qui circule dans un manchon, placé à la partie inférieure des tubes. Les rayons lumineux sont ainsi refroidis, incomplètement cependant. Ce refroidissement s'achève, au niveau de la peau, dans un petit appareil formé d'une chambre creuse à double paroi de cristal de roche, dans laquelle l'eau circule également. Ce même appareil sert en même temps à comprimer les tissus, à les rendre exsangues pour permettre aux rayons ultra-violets d'agir en profondeur. C'est là la seule partie délicate de la méthode, car d'une compression mal faite résultera fatalement un insuccès.

Les séances sont quotidiennes, d'une durée moyenne d'une heure. Il faut avoir un personnel suffisant à sa disposition en vue de la compression.

Des modifications ont été apportées à l'appareil de Finsen. Elles ont toutes pour objet de diminuer la dépense d'électricité, tout en augmentant la production des rayons ultra-violets.

Bang, directeur du laboratoire de l'institut Finsen, pour obtenir une lumière aussi froide que possible avec un maximum de rayons chimiques, a imaginé une lampe dont les électrodes sont en fer, ce métal ayant un spectre très riche en rayons ultra-violets. Les électrodes sont creuses et parcourues par un courant d'eau. Broca et Chatin ont imaginé une lampe avec arc métallique, en fer également, mais ne nécessitant pas d'appareil de réfrigération, malgré l'emploi d'un courant

intense. La compression doit être, dans ce cas, énergique. Schall a construit un appareil pouvant marcher aussi bien sur courant alternatif que continu, l'appareil Finsen ne marchant que sur courant continu, ce qui est désavantageux pour le médecin n'ayant le plus souvent que le courant alternatif de la ville à sa disposition. La lampe de Lortet et Genoud cherche, non à concentrer les rayons, mais à placer le malade aussi près que possible de la source lumineuse, pour éviter la perte des rayons ultra-violets. Les charbons sont inclinés, l'un par rapport à l'autre, pour diriger les rayons vers la région malade que l'on veut traiter. L'intensité du courant nécessaire ne dépasse pas dix à vingt ampères.

Diverses lampes, dites à main ou portatives, ont également été imaginées.

Toutes ces modifications apportées à l'appareil Finsen ne semblent pas avoir été heureuses. La lampe de Bang, très séduisante au point de vue théorique, n'a pas donné les résultats pratiques que l'on en attendait. Cela tiendrait, d'après Jansen, à ce que le fer donne des rayons de courte longueur d'onde, très peu pénétrants. La lampe de Broca et Chatin exige tout un arsenal d'appareils compresseurs, vraiment peu pratiques. La lampe de Lortet et Genoud qui devait permettre d'obtenir les mêmes résultats que celle de Finsen, mais avec un ampérage cinq fois plus faible et en un laps de temps moindre, ne donne de bons résultats qu'à la condition de porter la durée d'une séance à une heure ou plus.

Tous ceux qui se sont ingéniés à inventer des appareils en vue de diminuer la dépense d'électricité et de raccourcir les séances semblent donc avoir fait fausse route. Finsen, avec sa haute compétence en matière de photothérapie, a sévèrement critiqué la tendance actuelle qui pousse les médecins à vouloir opérer vite avec un courant faible. Pour lui, c'est une tendance des plus fâcheuses que de vouloir diminuer l'ampérage et la durée des séances. Pendant les sept années qu'il vient de consacrer à la photothérapie, il a au contraire constamment cherché à renforcer l'intensité de la source lumineuse; il pense que les appareils récents, avantageux par leur prix peu élevé, pèchent par leur manque de puissance. Malheureusement l'augmentation d'intensité de la source lumineuse réclamée par Finsen a un grand inconvénient, l'augmentation du prix des séances. Pour y obvier, dans une certaine mesure, Finsen a

imaginé avec le Dr Reyn, son assistant, une lampe assez analogue à celle de Lortet et Genoud, marchant à vingt ampères, mais munie du concentrateur de lumière Finsen. Les résultats seraient sensiblement les mêmes qu'avec l'appareil Finsen.

La technique des rayons ultra-violets, si admirablement mise au point par Finsen, nous étant connue, étudions leur mode d'action.

Que constate-t-on sur la peau d'un malade qui vient d'être exposé pendant une heure à l'appareil Finsen ? Le plus souvent rien du tout ; ce n'est que douze à vingt-quatre heures après qu'apparaît sur la région traitée de la rougeur. Peu après, pas toujours cependant, on peut voir apparaître de l'œdème, quelquefois un suintement séreux léger, plus rarement des phlyctènes. Huit jours après, tout rentre dans l'ordre, la peau recouvre son intégrité, car la réaction photothérapique, à l'inverse de la réaction radiothérapique, n'est jamais destructive. L'emploi des rayons ultra-violets est donc exempt de tout danger. Si ces rayons ne guérissent pas toujours, au moins ils ne nuisent pas. Nous savons qu'on ne peut pas en dire autant des rayons X.

Au microscope, on observe une dilatation des vaisseaux, une infiltration lymphocytaire et une tuméfaction trouble du tissu connectif. C'est en deux mots le tableau d'une réaction inflammatoire aiguë qui paraît suffisante pour expliquer la résorbtion du granulome tuberculeux, si l'on y ajoute l'action bactéricide particulière des rayons ultra-violets.

Les biopsies prélevées sur des lupiques guéris par la photothérapie, ont permis de constater une transformation scléreuse extrêmement régulière de la peau.

Sans avoir un pouvoir de pénétration aussi prononcé que les rayons X, les rayons ultra-violets agissent cependant suffisamment en profondeur pour justifier pleinement leur indication dans le traitement du lupus. Des expériences de Möller, Gebhardt, Godneff et d'autres, faites à l'institut Finsen, il est permis de conclure à la pénétration par ces rayons d'une couche musculaire d'une certaine épaisseur.

Il nous reste à examiner les résultats que la photothérapie a donné dans le traitement du lupus vulgaris. Les statistiques de Finsen, qui portent sur un nombre considérable de cas, sont brillantes. D'une monographie lue au Congrès international de la tuberculose en 1902, à Berlin, nous extrayons les chiffres suivants :

Au 31 décembre 1901, Finsen avait traité 804 malades atteints de lupus vulgaris. Au 31 octobre 1901, voici quels étaient les résultats :

Guéris 412, dont 124 n'ayant pas montré de récidive dans un temps variant de 2 à 6 ans et 288 pour lesquels le temps d'observation est inférieur à deux ans.

Presque guéris (persistance de foyers morbides insignifiants), 192.

En traitement 117, dont 91 améliorés ou presque guéris et 26 peu influencés par le traitement.

Résultats non satisfaisants, 83. L'auteur fait rentrer dans cette rubrique : 16 cas non satisfaisants, 31 décès par causes diverses, 13 cas compliqués d'affections graves, 23 insuccès pour raisons diverses.

Si nous sortons de cette statistique les décès, les insuccès par affections graves ou par des causes étrangères au traitement, nous trouvons que 695 cas, soit le 94 °/₀, ont grandement bénéficié du traitement ou ont été complètement guéris. 42 cas, soit le 6 °/₀ seulement, peuvent être regardés comme non-satisfaisants.

Les autres statistiques qui ont été publiées sont moins brillantes.

Sequeira, sur 154 cas de lupus vulgaris, a obtenu 42 guérisons ; 87 malades continuaient le traitement, 11 l'avaient suspendu pour observer le résultat, 14 l'avaient abandonné.

Burgdorf, sur 24 cas, a obtenu 3 guérisons et 16 améliorations. 5 malades venaient de commencer le traitement.

Leredde et Pautrier, sur 37 cas, ont obtenu 8 guérisons, 10 améliorations, 4 améliorations partielles et 5 résultats incertains.

Gastou, Baudouin et Chatin, sur 46 malades dont 30 étaient atteints de lupus vulgaris, 10 de lupus érythémateux et 6 de tuberculose cutanée, ont obtenu, en ajoutant les améliorations aux guérisons, 1 guérison sur 3 pour le lupus tuberculeux et érythémateux, 1 guérison sur 6 pour les tuberculoses cutanées.

Le lupus érythémateux paraît être moins favorablement influencé par la photothérapie que le lupus vulgaris. La guérison ne s'obtiendrait que dans un tiers des cas, d'après Finsen. Malcolm Morris, Sequeira, Sabourand et Burgdorf n'ont pas obtenu des résultats aussi encourageants.

On a essayé de traiter par la photothérapie diverses dermatoses, telles que la couperose, les nævi vasculaires, la pelade, les tuberculides, l'acné, le sycosis et l'ulcus rodens. L'inverse eut été surprenant, d'après ce que nous savons de l'application des rayons X. L'action irritante des rayons ultra-violets, identique en apparence à celle des substances vésicantes ou caustiques, n'a pas donné ce qu'on attendait d'elle, et les résultats n'ont pas même été encourageants.

Les avantages de la photothérapie sur les méthodes ordinaires de traitement du lupus, résident dans l'absence de douleur et, au point de vue esthétique, dans la cicatrice qui est lisse, blanche, régulière, Les rayons X, les scarifications et la méthode de Holländer seules donnent une cicatrice comparable.

Les inconvénients de la photothérapie résident :

1° Dans la durée du traitement, variable suivant les cas, allant de quelques mois à un an ou davantage encore.

2° Dans la difficulté d'atteindre les muqueuses par cette méthode.

3° Dans le prix du traitement, qui rend la méthode difficilement applicable dans la clientèle privée.

4° Dans le coût élevé de l'installation et l'obligation pour le médecin d'avoir un personnel suffisant à sa disposition.

Il est indéniable cependant, que la photothérapie constitue un grand progrès dans la thérapeutique du lupus vulgaris, en ce sens qu'elle vient augmenter les ressources du médecin appelé à traiter cette affection.

Bien des guérisons ont été obtenues par cette méthode, mais les insuccès sont-ils aussi rares que le laissent entendre les statistiques, et n'est-il pas permis de supposer que quelques-unes ont été faites, involontairement peut-être, avec des séries de malades choisis en vue du traitement photothérapique? Dans aucun service dermatologique nous n'avons vu traiter indifféremment par cette méthode tous les cas de lupus qui se présentaient à la consultation. Leredde et Pautrier n'ont-ils pas éliminé d'avance, en vue de leur statistique, quatre cas de lupus jugés trop graves pour bénéficier de ce traitement. Qui nous dit que d'autres n'ont pas éliminé d'avance aussi, tous les cas de lupus à forme scléreuse ou ceux accompagnés d'une pigmentation intense, ou d'une infiltration secondaire prononcée, cas qui ne sont pas rares du tout et que Finsen et Forchhammer eux-mêmes ont reconnus être rebelles à la photothé-

rapie? Le médecin qui aime à chanter ses victoires, passe volontiers sous silence ses défaites !

La photothérapie ne doit pas faire oublier l'exérèse, l'ablation suivie de greffe, la méthode de Holländer, la galvanocaustie interstitielle punctuée et les scarifications, qui sont toutes des méthodes excellentes, classiques, ayant chacune leur indication et auxquelles sont redevables un nombre considérable de guérisons. Dans un très grand nombre de cas, surtout aujourd'hui que les malades ont toutes les facilités pour se soigner et viennent consulter assez tôt, le couteau ou le feu auront plus facilement raison d'un lupus que les rayons ultra-violets.

Dans les cas de lupus vulgaris au début, dans toutes les formes bien circonscrites, l'exérèse, la méthode de Lang ou de Holländer, praticables toutes les trois en narcose, s'imposent à notre avis. La guérison est une question de jours. Dans les cas de lupus étendus, envahissant les oreilles, les ailes du nez ou les paupières, et dans les formes plus graves encore accompagnées de mutilations partielles ou totales du visage, viendront s'ajouter aux méthodes classiques les rayons X ou les rayons ultra-violets.

Si tous les cas de lupus au début étaient convenablement diagnostiqués et traités, on verrait du reste disparaître ces formes graves. Il en est de la tuberculose cutanée comme de la tuberculose pulmonaire : c'est au début qu'il faut s'attaquer au mal. Les anamnèses des lupiques, si atrocement défigurés, montrent que bien souvent le médecin n'a pas combattu le mal comme c'eût été son devoir de le faire, et qu'en prescrivant des pommades, des lotions ou en employant des caustiques, il a non seulement perdu son temps, mais, ce qui est impardonnable, laissé progresser le mal.

Le médecin ne doit pas se laisser éblouir par les lumières de la photothérapie. Cette méthode restera un mode de traitement du lupus, elle trouvera sa plus belle indication dans les cas graves par leur étendue. Les perfectionnements ultérieurs lui donneront peut-être un pouvoir qui lui manque encore pour en faire un « spécifique » du lupus, à moins que la découverte des propriétés radioactives de certains corps rares comme le radium, ne vienne à son tour éclipser la photothérapie et la faire oublier.

III — La Radiumthérapie

La découverte des rayons X, qui eut un si grand retentissement dans le monde, fut immédiatement suivie d'une autre, en apparence plus modeste, en réalité tout aussi importante, celle de la lumière noire, résultat des recherches de Gustave Le Bon. Ce dernier prouva que les corps frappés par la lumière, les métaux notamment, acquièrent la propriété d'émettre des rayons analogues aux rayons X, capables de traverser les substances matérielles, de décharger les corps électrisés, d'impressionner la plaque photographique, etc. N'ayant pu trouver à identifier ces radiations avec rien de commun, il leur donna le nom de lumière noire.

En 1896, Becquerel, reprenant les expériences oubliées de Niepce de Saint-Victor, découvre que l'uranium possède la propriété d'émettre des rayons analogues, capables d'impressionner la plaque photographique. Becquerel crut à un phénomène d'ordre lumineux, il pensa qu'il s'agissait de lumière emmagasinée, c'est-à-dire d'une sorte de phosphorescence invisible.

L'étude des rayons uraniques démontra leurs propriétés communes aux rayons cathodiques et aux rayons X. Seule la spontanéité et la constance de leur émission semblaient se refuser à toute analogie.

Gustave Le Bon démontra que les rayons uraniques ne se polarisaient pas et qu'il ne s'agissait par conséquent pas d'un phénomène exceptionnel, mais au contraire d'un ordre de phénomènes tout aussi répandu dans la nature que les manifestations calorifiques, lumineuses ou électriques. La radio-activité de la matière, la lumière noire de Le Bon, donna lieu à de vives controverses entre les physiciens.

L'étude de la radioactivité d'un grand nombre de substances démontra à M. et Mme Curie que certains minéraux sont plus radioactifs que d'autres. La pitchblende et la chalcolite, contenant de l'uranium et du thorium, le sont à un haut degré. Il semblait donc probable que si ces minéraux ont une radioactivité si grande, c'est qu'ils renfermaient une matière fortement radioactive. Cette supposition reçut une confirmation éclatante. M. et Mme Curie, en collaboration avec MM. Bemont et De-

bierne, retirèrent successivement de la pitchblende, par des procédés purement chimiques, des substances radioactives ayant une activité cent mille fois plus grande que celle de l'uranium et du thorium ; ils donnèrent les noms de *polonium, radium* et *actinium* à ces substances, qui se trouvent toutes dans la pitchblende en quantité infinitésimale. Il faut traiter plusieurs tonnes de minerai pour obtenir quelques décigrammes de matière prodigieusement active par rapport au minerai dont elles proviennent.

Les rayons émis par ces nouvelles substances radioactives présentent de grandes différences dans leur pouvoir de pénétration. Les rayons du radium sont incomparablement plus pénétrants que ceux du polonium ou de l'actinium. Leur action dans l'air se fait sentir à plus d'un mètre de distance, et ils traversent quelques centimètres de plomb ou d'autres substances solides.

L'action physiologique du radium sur la peau fut bientôt signalée par tous les expérimentateurs qui maniaient des substances éminemment radioactives (desquamation de la paume des mains, tuméfactions douloureuse de l'extrémité des doigts).

Walkoff et Giesel, en 1900, Becquerel et Curie, en 1901, ont communiqué les observations qu'ils avaient faites sur eux-mêmes.

M. Curie, reproduisant l'expérience de Giesel, fit agir sur son bras, au travers d'une feuille mince de gutta-percha, et pendant dix heures, du chlorure de baryum radifère, d'activité relativement faible. Après l'action des rayons, il vit la peau rougir ; l'apparence était celle d'une brûlure, mais la peau était indolore. Après quelques jours la rougeur augmenta d'intensité ; le 20me jour il se forma une plaie qui fut traitée par des pansements appropriés ; le 42me jour l'épiderme commençait à se former sur les bords de la plaie ; 52 jours après l'action des rayons il restait encore une petite ulcération d'un centimètre carré, d'aspect grisâtre, indiquant une mortification plus profonde en cet endroit.

M. Becquerel, transportant un tube scellé contenant quelques décigrammes de chlorure de baryum radifère très actif, a éprouvé des effets de même ordre. La matière était renfermée dans un tube de verre scellé enveloppé de papier et contenu dans une petite boîte de carton. Cette boîte fut placée à plusieurs reprises dans une poche de gilet, pendant un temps dont la durée totale peut être évaluée à six heures. Dix jours après,

on s'aperçut que le rayonnement au travers du tube et des vêtements, avait produit une tache rouge sur la peau, affectant la forme du tube. Vingt jours après la peau se nécrosait, puis la partie la plus attaquée se creusait en se mettant à suppurer. La plaie fut traitée pendant un mois par des pansements au liniment oléo-calcaire. Les tissus mortifiés furent éliminés, et quarante-neuf jours après l'action des rayons la cicatrisation était achevée.

M[me] Curie en transportant un tube enfermé dans une boîte métallique et renfermant quelques centigrammes de la même substance radioactive, a présenté des brûlures analogues.

Il est à remarquer que dans toutes ces expériences, il s'agissait de sels de radium, le métal lui-même n'ayant pas encore été isolé. L'énergie de l'action de ces sels nous laisse entrevoir ce que serait celle du radium pur, ce qui a fait dire à M. Curie qu'il n'oserait pas pénétrer dans une chambre où se trouverait une livre de ce corps extraordinaire.

Aschkinass et Caspari ont étudié l'action physiologique du radium en la comparant avec celle des rayons X et ultra-violets. Ils en ont conclu que le radium, comme les rayons X, exerce une action inhibitrice, dévitalisante, sur les tissus. Ils sont parvenus à distinguer deux types de rayons émanant du radium, les uns doués d'un faible pouvoir de pénétration, ayant une action bactéricide puissante, les autres doués d'un grand pouvoir de pénétration, du type des rayons X, mais dénués comme eux de tout effet bactéricide.

Le mode d'action du radium a été étudié au point de vue histologique, sur la peau de jeunes cochons, par Henri Halkin. Les changements observés dans les différentes couches de la peau ressemblent d'une façon étonnante à ceux produits par les rayons X.

L'emploi de radium dans la thérapeutique est de date relativement récente.

Dans la séance du 3 juillet 1902, de la *Société de dermatologie de Paris*, Danlos a présenté quatre cas de lupus vulgaris traités comparativement par le radium et par d'autres procédés. Dans ces quatre cas le contraste entre les points traités par le radium et ceux traités par les procédés ordinaires était frappant. Sous le radium les cicatrices étaient absolument lisses, minces et superficielles. Actuellement le radium est à l'essai dans la plupart des cliniques dermatologiques. Nous avons vu récemment,

dans le service électrothérapique de l'Hôpital de Midlessex, à Londres, plusieurs malades atteints de lupus vulgaris en traitement par cette méthode. Les résultats paraissent encourageants. En employant un sel de radium d'activité suffisante, supérieure à 30,000 unités par exemple, après quelques séances quotidiennes de courte durée, on a pu dans quelques cas suivre les étapes du processus de réparation. Le prix élevé du radium (le gramme de bromure de radium pur, d'activité 1,800,000, coûte 50,000 fr.) n'est pas un obstacle à son emploi, attendu qu'une dizaine de milligrammes sont suffisants pour des applications thérapeutiques et que la radioactivité paraît indéfinie.

Le radium est livré par le commerce dans des tubes d'ébonite *ad hoc*, que le malade tient lui-même appliqués sur la peau. Des appareils spéciaux ont été imaginés pour traiter les muqueuses et les cavités malades difficilement accessibles.

Deux méthodes thérapeutiques sont en présence : 1° La méthode des séances courtes et répétées. 2° La méthode des applications prolongées.

La seconde méthode a été la cause de brûlures graves et paraît devoir être abandonnée.

Le cas du malade d'Hallopeau montre qu'en maintenant pendant 120 heures une plaque d'activité 19.000 sur des tissus scléreux (il s'agissait d'un cas de lupus verruqueux), on s'expose à déterminer des ulcérations de guérison difficile. Après des applications prolongées de radium (36 à 48 heures, activité 15,000), il peut aussi apparaître des crises douloureuses comme on en observe avec les rayons X. Ces crises sont sans doute dues aux rayons X émanés du radium.

Aujourd'hui que le commerce fournit du radium d'activité toujours croissante, le médecin fera bien de s'en tenir à la méthode des séances courtes et répétées. Avec une substance aussi active, un excès de prudence est nécessaire.

Ce très court aperçu sur le radium et son emploi en médecine, nous a simplement permis de présenter un agent thérapeutique nouveau, sur la nature et les effets mystérieux duquel nous ne sommes encore qu'insuffisamment renseignés. Bornons-nous à constater que la radiumthérapie se présente comme une méthode douée d'un pouvoir puissant, et que les quelques résultats obtenus jusqu'ici semblent lui assurer un avenir en dermatologie.

Tiendra-t-elle ses brillantes promesses ? Nul n'a le droit de le

prédire. L'expérimentation méthodique seule, conduite avec prudence et discernement, fixera la place qu'elle mérite dans la thérapeutique des affections malignes de l'organisme humain.

BIBLIOGRAPHIE

DESTOT. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*. Août 1897.
BARTHELÉMY, OUDIN, DARIER. Accidents cutanés et viscéraux consécutifs à l'emploi des rayons X. *Mém. de la Soc. de Dermatol.*, 1897, etc.
BERGONIÉ et TESSIER. *Congrès de la tuberculose*, 1898, Paris.
WOLFENDEN et. F. ROSS. *Archives des rayons X*, vol. 3 et 5.
SCHIFF et FREUND. *Congrès de dermatologie*. Paris 1900.
OUDIN et BARTHELÉMY. *La radiographie*, n° 39, 1900.
HOLZKNECHT. Le traitement de la pelade par les rayons X. *Wiener klin. Rundschau*, 9 oct. 1901.
DOUTRELEPONT. *Gesellsch. f. Natur. u. Heilk.*, 1901.
FREUND. *Brit. med. Journ.*, 25 octobre 1902.
SCHOLTZ. L'action des rayons X sur la peau saine et malade. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, janv., fév., mars 1902.
Carl BECK. *New York med. Journ.*, 24 mars 1902.
G. PERNET. *Brit. med. Journ.* 25 oct. 1902.
A. GASSMANN. *Fortschritte der Medicin* 1902, t. XX, p. 5.
W.-A. PUSEY. *Journ. of cut. Des.* August 1903. The Rœntgen rays, in *Therapeutics and Diagnosis*. Philadelphia 1903.
ULLMANN. Radiotherapie du psoriasis. *Wiener dermatol. Gesellchaft*, 23 avril 1903.
GASTOU et VIEIRA. *Annales de Dermatol.*, juin 1902.
GASTOU, VIEIRA, et NICOLAU. Ibid. nov. 1902.
W.-Allan JAMIESON. Mycosis fongoïdes and its treatment by the X-rays. *Brit. Journ of Dermat.*, July 1903.
M.-F. ENGMANN. Reports on Radiotherapy, *Internat. med. Journ.* July 1903.
LEREDDE et PAUTRIER. Photothérapie et photobiologie. Paris 1903.
Niels-R. FINSEN. La photothérapie. Paris 1899.
GASTOU, BAUDOIN et CHATIN. *Annales de Dermat.*, avril et juin 1902.
H. HALKIN. L'action des rayons Becquerel sur la peau. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, t. LXV, p. 201.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de bassin rachitique (D.P.P.M. = 6 1/2 centimètres) — 1er accouchement, Embryotomie céphalique. — 2me accouchement, Opération césarienne conservatrice. Enfant à terme.

Par le Dr J. BASTIAN.

Mme X., âgée de 30 ans. Ses antécédents héréditaires sont nuls. Son passé pathologique n'offre aucun intérêt. Réglée à quinze ans, la menstruation a été depuis régulière et non dou-

loureuse. Mariée à vingt-sept ans, elle a eu un enfant à vingt-huit et voici dans quelles conditions :

Le 4 décembre 1902, je fus appelé auprès d'elle par mon confrère et ami le Dr Collomb, de Douvaine (Haute-Savoie). L'exprès qu'il m'envoyait me remit la note suivante : « Primipare, grossesse à terme ; début du travail le 1er décembre suivi presque immédiatement de l'écoulement du liquide amniotique en totalité ; rétrécissement extrême du bassin ; applications de forceps vaines. L'embryotomie me semble indiquée ».

Dès mon arrivée, je procède à un examen sommaire de la parturiente. Le fœtus est vivant, en position OIGA, la tête est légèrement amorcée au détroit supérieur ; la dilatation de l'orifice externe du col utérin a les dimensions de la paume de la main et le diamètre promonto-pubien minimum mesuré à l'index me semble être de 6 à 7 cm.

La malade est anesthésiée au chloroforme. En présence d'un rétrécissement semblable, je fais *pro forma* une application de forceps, vaine, on le conçoit, comme les précédentes, et je propose à la famille l'embryotomie, une embryotomie sur un enfant vivant !

J'ai sous la main le basiotribe de Tarnier ; je suis décidé cependant à n'en point faire usage. Une technique nouvelle, plus chirurgicale, plus conforme aux idées, aux exigences modernes, me hante et je suis heureux aujourd'hui d'en pouvoir tenter l'exécution. Cette méthode qui réalisait ainsi mes secrets desiderata, c'est la méthode préconisée par le Dr Civel, de Brest et qu'il a décrite tout au long dans les *Archives provinciales de chirurgie*. Quelques auteurs l'ont pratiquée à sa suite avec les meilleurs résultats.

La voici telle que je l'ai exécutée : Les préparatifs sont ceux de toute opération vaginale, de l'hystérectomie pour préciser. Inutile, je crois, d'insister davantage. Le fond du vagin, le col est mis à découvert au moyen de deux valves larges de Doyen ; et, avec deux pinces de Museux à hystérectomie, on saisit aux extrémités du diamètre transversal et aussi loin que possible dans les limites où la tête fœtale est perceptible, le cuir chevelu qui se plisse sous la pression des mors. Par une légère traction, on se rend compte si la prise est bonne ou non. La tête est donc amorcée définitivement. On pratique alors au bistouri une incision qui s'étend d'une pince à l'autre ; la lèvre antérieure et postérieure de cette incision est repercée par deux nouvelles pinces. Une légère traction sur les Museux et le cuir chevelu se décolle, laissant à découvert un espace de 4 à 5 cm. où l'on pratique une ponction au moyen d'un perforateur, d'un bistouri ou de tout autre instrument. Pour ma part, je préfère le perforateur et c'est lui que j'ai utilisé dans le cas présent. Le perforateur permet d'obtenir, si l'on a soin d'exercer quelques mouvements de rotation, nn orifice plus régulier, plus large et dont les bords sont moins tranchants, cela pour éviter

les blessures de l'index dans les manœuvres ultérieures. Avec de forts ciseaux dont une des branches est introduite dans l'orifice de ponction, on sectionne le crâne dans deux directions : le long de la suture sagittale et des sutures pariétales, une section en croix, en un mot.

L'index est introduit dans la cavité crânienne, dilacère le tissu cérébral, le réduit en une bouillie telle qu'une simple injection d'eau stérilisée fait écouler le tout au dehors. Ainsi réduite, la tête fœtale tend à s'engager, sollicitée par la traction des pinces et quelle traction ! Une partie du cuir chevelu, de la tête du fœtus pour mieux dire, est-elle plus accessible qu'une autre, vite une pince la saisit ; la surface de prise s'augmente, une seconde pince est superposée à la première et ainsi de suite. C'est le procédé par étage qu'on a coutume, suivant Doyen, de pratiquer dans l'hystérectomie vaginale par morcellement.

La tête s'engage, les pinces se succèdent, puis elle descend et apparaît à la vulve.

Délivrance normale. Pas de lésions des parties molles. Et, on me permettra d'insister sur ce point, pendant toute la durée de l'extraction, les tissus utéro-vaginaux de la mère sont protégés d'une façon absolue par la peau fœtale contre les atteintes des esquilles osseuses.

On me demanderait de qualifier cette opération que je l'appellerais volontiers : *embryotomie céphalique sous cutanée.*

Suite de couches bénignes.

Je revois M[me] X. le 4 janvier 1904. Ses dernières règles datent du 22 juin 1903. Nouvelle grossesse à propos de laquelle elle me demande mon avis. Je lui propose l'opération césarienne à terme, ce qui est accepté.

Status. Taille moyenne ; pas d'ensellure lombaire. Pas de trace apparente de rachitisme. Etat général très bon. S'est parfaitement rétablie de son premier accouchement.

Bassin : Mensuration externe : Diamètre bis-épineux 25 cm., bis-iliaque médian 28 cm., bi-trochantérien 28 cm., Baudelocque 16 $^1/_2$ cm. Mensuration interne : promonto-pubien minimum 6 $^1/_2$ cm.

Le 19 mars 1904, la grossesse approche du terme. Position de l'enfant : OIGA. La céphalométrie externe me permet de constater que le fœtus est à terme. Tête mobile au-dessus du détroit supérieur.

Opération le 22 mars 1904. — Narcose à l'éther. Injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube d'ergotinine Tanret. L'abdomen est incisé sur la ligne médiane et l'incision s'étend pour les deux tiers au moins au-dessus de l'ombilic. L'utérus apparaît ; je le ponctionne au bistouri sur place, et, sur le doigt comme conducteur, j'achève aux ciseaux la section qui intéresse une partie du fond de l'organe.

L'enfant est saisi par les pieds et son extraction, sans pré-

senter de difficultés sérieuses, ne m'a pas paru cependant aussi facile que dans un cas précédent. L'incision utérine à coup sûr était moins étendue. Pendant cette manœuvre, le corps utérin sort de l'abdomen; et rapidement un aide enserre le col pour assurer l'hémostase pendant que je borde le champ opératoire de compresses stérilisées. Le placenta et les membranes sont minutieusement décollés avec un tampon de gaze. Je nettoie la cavité utérine des quelques caillots qui s'y sont formés au cours de l'opération; après quoi j'introduis dans le canal cervical, aussi bas que possible, de la gaze xéroformée dont le reste tamponne lâchement la matrice. Avec de la soie moyenne, je suture le muscle utérin, d'un seul plan comprenant la séreuse et la musculature et celle-ci autant que possible dans toute son épaisseur. Pas de contraction. Un aide malaxe l'utérus, l'entoure de compresses stérilisées chaudes. Nouvelle injection d'ergotinine Tanret. La contraction finalement apparaît, mais il a fallu vingt minutes au moins pour arriver à ce dernier résultat.

Par-dessus la ligne de suture à la soie j'exécute, suivant ma pratique, un surjet au catgut séro-séreux qui, je le crois, a l'avantage d'assurer une réunion péritonéale rapide et permet d'éviter les adhérences précoces de l'utérus avec les organes voisins.

La section utérine a porté non pas sur la ligne médiane, mais à gauche, et je me vois obligé de faire l'ablation de la trompe et de l'ovaire de ce côté. Les annexes droites sont saines et resteront en place sans autre, d'où possibilité d'une nouvelle grossesse. Après une toilette sommaire de la cavité abdominale, les compresses sont retirées, l'abdomen est refermé à trois étages : catgut pour le péritoine, crins de Florence pour l'aponévrose, crins de Florence pour la peau. Pansement collodionné.

L'opération est terminée; j'attire dans le vagin un des chefs de la gaze introduite dans la cavité cervicale et termine par un pansement vaginal.

L'enfant est du sexe féminin. Il pèse à sa naissance 3 kil. 350 gr.

Suites opératoires. — Quelques rares vomissements anesthésiques. La malade est purgée le troisième jour. Selles quotidiennes à partir du quatrième jour.

La gaze que contient la cavité utérine est retirée progressivement; le cinquième jour, je retire le dernier fragment de bande. Pansement vaginal tous les jours. Lavages vulvaires. La température n'a pas dépassé 37°,2. La malade se lève le quinzième jour.

Rien d'autre à noter si ce n'est que, par mon ordre, la mère allaite son enfant.

La dystocie par viciation pelvienne est rare à Genève et ses environs. Ce que l'on rencontre parfois ce sont les cas où le

diamètre minimum du bassin mesure de 9,5 à 10 centimètres et plus. Les femmes accouchent seules ou, si une intervention a été nécessaire, elle ne s'étend pas au delà des opérations obstétricales courantes : le forceps ou la version. La symphyséotomie est presque inconnue. Les opérations césariennes se comptent. L'embryotomie, au contraire, et l'accouchement prématuré ont de chauds partisans. Ces derniers mêmes n'ont pas une pratique suffisante. Je l'ai dit, les grandes vications pelviennes sont rares et j'entends par là les cas où le diamètre minimum du bassin mesure de 9 à 6 cm. et au-dessous. Pendant mon internat à la Maternité, il n'y a pas très longtemps de cela, l'embryotomie était à l'exclusion de tout autre la seule opération que l'on préconisât dans les cas de ce genre, lorsque la grossesse était arrivée à son terme. Toujours l'embryotomie fut possible. Si une femme se présentait au cours de sa grossesse et à temps, l'accouchement prématuré était provoqué, mais avec une mortalité infantile telle qu'il me reste à l'heure actuelle encore une aversion profonde contre ce mode d'intervention.

J'ai eu l'occasion en deux ans d'observer deux cas de grande viciation pelvienne, de pratiquer deux fois l'opération césarienne. Les conclusions que je puis formuler aujourd'hui présenteront peut-être de l'intérêt pour quelques-uns. Je les leur livre telles quelles.

Dans les *bassins rachitiques qui mesurent de 9,5 à 10 cm. et plus,* et ce sont les cas que l'on rencontre le plus fréquemment dans notre contrée, on a coutume de voir les femmes accoucher sans assistance ou bien, comme je l'ai dit plus haut, si une intervention est nécessaire, elle ne s'étendra pas au delà des opérations obstétricales courantes : le forceps ou la version.

Bassin mesurant de 8,5 à 9,5 cm. Il y a dans les cas de ce genre deux alternatives à considérer : Ou bien la femme se présente à l'accoucheur au terme de sa grossesse, ou bien elle se fait examiner au cours de celle-ci.

a) *La femme se présente au terme de la grossesse.* Le travail n'est pas commencé ou il est commencé, mais à la condition expresse que la poche des eaux ne soit pas rompue, alors je pratique l'opération césarienne.

Le travail dure-t-il depuis longtemps ? La poche des eaux est-elle rompue? Pas d'opération césarienne sous quel prétexte que ce soit. Elle serait trop dangereuse, Il faut choisir entre l'embryotomie et la symphyséotomie. Si l'opération doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse que réalise seule une salle d'opérations *ad hoc,* j'opte pour la symphyséotomie. Dans le cas contraire, je pratique l'embryotomie, même sur l'enfant vivant. Il va de soi que les moyens conservateurs (forceps, version) ont échoué. La technique à laquelle je donne la préférence est celle du Dr Civel.

b) *La femme se fait examiner au cours de la grossesse.* Beaucoup d'auteurs préconisent l'accouchement prématuré qui

leur donne ici les meilleurs résultats et pour la mère et pour l'enfant.

Que les résultats soient bons pour la mère, je l'accorde et le sais par expérience. Mais l'enfant! Les statistiques, à peu d'exception près, révèlent une mortalité infantile effrayante. Cette mortalité est due sans doute à la longueur du travail plus encore qu'à la prématurité et la faiblesse du produit. Quoi qu'il en soit, après avoir moi-même provoqué plusieurs accouchements prématurés à la Maternité de Genève, pendant mon internat, j'y ai renoncé, pour le moment du moins, dans ma clientèle. Je souhaite cependant que la technique de cette opération, logique en soi, se perfectionne et je désire ardemment que les espérances qu'on a fondées sur la nouvelle instrumentation de Bossi rendent à l'accouchement prématuré la place qu'il doit occuper en obstétrique.

Pour le moment, ma ligne de conduite est la suivante : j'attends le terme de la grossesse et j'ai recours à l'opération césarienne avant tout travail.

Quand *le bassin mesure de 8,5 à 6 cm. et au-dessous,* je m'adresse, si la malade se présente à temps et dans les conditions que j'ai rappelées bien souvent au cours de ce travail, je m'adresse, dis-je, à l'opération césarienne. Après la rupture de la poche des eaux, l'embryotomie est mon opération de choix. Faut-il parler, même pour mémoire, des cas où le bassin est si étroit que l'embryotomie devient difficile et dangereuse? Ils sont rarissimes, ces cas-là. L'opération césarienne est alors d'une indication absolue, suivie, et c'est là une condition non moins absolue de l'opération de Porro.

Embryotomie et césarienne : voilà en résumé les deux opérations que je préconise dans les cas où le bassin mesure de 9,5 cm. à au-dessous. L'embryotomie, c'est le pis-aller, l'opération d'urgence; la symphyséotomie, l'opération de transition; la césarienne, l'opération de choix. Qu'on me permette une vue l'esprit, une comparaison tirée de la pratique gynécologique.

Gynécologie.	*Obstétrique*
Colpotomie	Embryotomie
Castration utéro-annexielle » vaginale	Symphyséotomie
Castration utéro-annexielle » abdominale	Opération césarienne.

Voilà, tel que je le comprends, le devenir des opérations obstétricales. Grâce aux progrès récents, on en est aujourd'hui à la castration utéro-annexielle abdominale, grâce à ces mêmes progrès, l'opération césarienne doit avoir la première place.
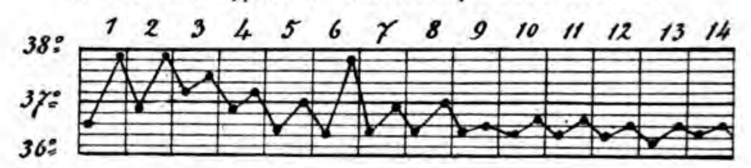
L'embryotomie restera, et l'on a vu que je ne recule pas à la pratiquer même sur l'enfant vivant, lorsque les conditions opératoires sont défectueuses, le moment d'intervenir inoppor-

tun. Elle restera tant que le public ne sera pas éduqué, que les femmes de notre clientèle ne seront pas instruites qu'il est dans leur intérêt de recourir à l'accoucheur dès les premiers mois de leur grossesse. Les interventions dites d'urgence seront rares et les opérations dites de choix les remplaceront et avantageusement, je m'empresse d'ajouter.
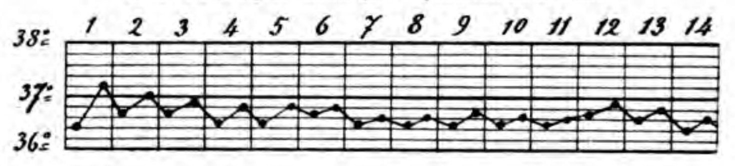
Pour le moment du moins, je fais, lorsqu'il y a nécessité, une embryotomie sans arrière pensée. Et je crois bien agir en recommandant à mes confrères la technique de Civel telle que je l'ai pratiquée moi-même.

A ceux qui ne seraient point convaincus encore de l'innocuité de l'opération césarienne, je soumets les deux courbes suivantes qui en diront plus que le panégyrique le plus éloquent.

N° 1. Bassin à cyphose lombo-sacrée. Opération césarienne [1].



N° 2. Bassin plat rachitique. Opération césarienne.



On le voit, les suites de couches ont été des plus normales. Le second cas surtout représente ce que j'appellerais une guérison idéale. Pas la moindre élévation de température. Il ne suffit plus aujourd'hui de guérir tout court, mais de guérir sans aucun accident ni accroc.

Pour terminer : à qui me reprocherait d'avoir laissé dans le second cas laissé à la femme la possibilité d'une nouvelle grossesse et par conséquent la possibilité d'une nouvelle opération césarienne, je répondrais que pareille alternative ne m'effraie pas. Il en sera d'une deuxième opération comme de la première.

Plus on va de l'avant, plus on reste conservateur : voilà certes une maxime que ne goûteraient pas quelques politiciens.

[1] J. Bastian. Bassin à cyphose lombo-sacrée. Enfant à terme. Opération césarienne conservatrice. *Rev. méd. de la Suisse rom.* Septembre 1903.

Corps étranger du rectum

Par le Professeur Auguste REVERDIN

et le Dr VEYRASSAT

Premier assistant à la Policlinique chirurgicale de Genève.

X., âgé de 30 ans, se présente à la Policlinique le 7 mars 1904 et raconte son histoire en ces termes : « J'étais atteint depuis quelques mois d'une petite infirmité. Quand j'allais au cabinet, il me sortait du derrière une boule que j'avais pris l'habitude de faire rentrer en la refoulant dans l'anus. Ce matin, un peu avant midi, j'ai essayé d'y parvenir en me servant cette fois d'un verre ordinaire. Dans ce but, m'étant placé entre deux chaises sur lesquelles je me retenais avec les mains, je me laissais aller doucement sur le verre que j'avais mis sur le plancher de ma chambre, quand, tout à coup, lâchant mon appui, je tombai de tout mon poids sur le verre. Celui-ci pénétra dans mon derrière en faisant un bruit pareil à celui d'une bouteille qu'on débouche. La douleur fut vive et je restai sans connaissance pendant une demi-heure. Quand je revins à moi, je sentis une douleur sourde et une gêne dans le fondement. J'avais envie d'aller du ventre, mais cela m'était impossible. La marche était très pénible et je me décidai à venir ici pour qu'on me délivrât de ce verre. »

Telle est la version que le malade nous donne de sa mésaventure. Inutile de dire que nous ne poussons pas plus loin un interrogatoire d'ailleurs superflu et qui en pareil cas n'est le plus souvent que le reflet éloigné de la vérité. Et pour cause !

Nous examinons le malade : C'est un jeune homme bien constitué, très musclé. Il marche avec lenteur et se couche sans trop de difficulté sur la table d'examen.

Son anus et ses organes génitaux ne présentent extérieurement rien d'anormal : ni sang, ni ecchymose.

Le toucher révèle la présence d'un verre dans l'ampoule rectale. C'est un verre à vin ordinaire, verre de cuisine. Son fond regarde la partie supérieure du rectum. Ses parois distendent la muqueuse qui est comme collée sur elles. Son bord libre, d'un diamètre plus grand que celui du fond est situé directement au-dessus du sphincter. Ce corps étranger est assez solidement fixé pour qu'on puisse prévoir à première vue que son extirpation ne sera pas chose facile ; le rectum avec ses fibres musculaires l'enserre étroitement.

Plusieurs tentatives faites sous anesthésie, dans le but de saisir le bord du verre et de l'attirer au dehors restent vaines. Nous cherchons à insinuer nos doigts entre la muqueuse et les parois glissantes du corps étranger, mais la muqueuse ne se laisse guère écarter et nous sommes obligés de renoncer à cette

manœuvre. On applique des valves pour distendre le sphincter au maximnm, mais, malgré cela, malgré une narcose complète, le verre n'avance pas et les pinces appliquées sur son bord libre, le brisent à deux endroits.

Après ces essais infructueux, nous avons l'idée de couler du plâtre dans le verre et d'y sceller un tire-bouchon spécial : le tracteur en spirales de Segond. Le plâtre est introduit sur des tampons de gaze. Lorsqu'il est bien durci, nous saisissons le tire-bouchon et tirons avec précaution. Le verre se laisse amener facilement, mais son bord, un peu ébréché et par suite tranchant, entame la muqueuse et vient buter sur le sphincter qui résiste. Nous donnons alors plus de force à notre traction, le tire-bouchon et le plâtre qui l'entoure cèdent brusquement. Le verre reste en place.

Après cet échec, nous avons recours au forceps. Les branches sont introduites sans difficulté, mais ne s'adaptent pas bien sur le verre dont elles n'ont pas la forme ; c'est pourquoi nous décidons de morceler complètement celui-ci pour diminuer sa hauteur et en contourner plus facilement le fond, ce qui permettra de faire la version. On extrait un à un les morceaux, mais le fond reste encastré, pour ainsi dire, dans la muqueuse. Il faut alors se résoudre à fendre le sphincter par deux coups de bistouri donnés latéralement. Nous parvenons enfin, grâce à ces incisions, à insinuer une grosse pince courbe derrière le fond du verre qui se laisse amener vers l'orifice anal, mais nous nous blessons les doigts à plusieurs reprises, et l'un de nous (M. A. Reverdin) se coupe même la collatérale de l'index. Peu importe! la partie est gagnée, car maintenant le fond du verre est en bas et un effort énergique expulse enfin le captif.

Le malade perd beaucoup de sang. Lavage à l'eau boriquée tiède et tamponnement rectal.

Les dimensions du verre sont les suivantes : diamètre du fond, 54^{mm} ; hauteur, 84^{mm} ; diamètre de l'entrée, 65^{mm}.

8 mars. Le malade est très faible. Les matières s'écoulent au dehors sans même qu'il s'en aperçoive. Il ne peut rien manger. Grand lavage du rectum avec une solution de permanganate. Retention d'urine. Cathétérisme. T. s. 38,5.

10 mars. T. s. 39,4, Grande faiblesse. Incontinence fécale. Le malade urine sans difficulté.

A partir du 11 mars grands bains tièdes qui amènent un soulagement considérable et abaissent la température. La palpation abdominale profonde ne révèle rien d'anormal sauf un point douloureux au-dessus du pubis vers la région vésicale. L'incontinence fécale persiste.

21 mars. T. m. 37,2, s. 38. La muqueuse rectale examinée au spéculum présente de la rougeur et des ulcérations. Il s'écoule du pus avec les matières, mais celles-ci sont plus solides et le malade a pu rester pendant toute la journée du 20 sans déféquer. Les plaies faites au bistouri sont à peu près guéries. Il ne persiste que des symptômes de rectite. Comme traitement

on applique localement des douches tièdes boriquées et on baigne chaque jour le malade qui mange avec appétit et qu'on nourrit presque exclusivement avec du riz, du chocolat et du lait.

Il avoue aujourd'hui qu'il recherchait depuis une année des sensations spéciales par l'introduction anale de corps étrangers. Il se servait surtout de carottes et c'est la première fois, paraît-il, qu'il essaya du verre ! Il ne cache pas qu'il était parvenu à enfiler à moitié ce récipient dans son anus quand il perdit l'équilibre et tomba. Sa chute termina plus brusquement qu'il ne l'aurait désiré ce qu'il avait si délicatement commencé.

24 mars. Apyrexie. L'appétit est normal. Le malade est encore faible et depuis deux jours il peut retenir ses matières.

31 mars. Ne jugeant pas nécessaire de le garder plus longtemps, nous le renvoyons chez lui. Il quitte la Policlinique, jurant, mais un peu tard, qu'on ne l'y reprendra plus.

Tuberculose ulcéreuse primitive de la grande lèvre.

Par le Dr A. Renaud.

L'enfant Z, âgée de 4 ans, présente, le 4 mars 1904, une tuméfaction rouge-bleuâtre de la grande lèvre gauche ; la palpation, qui est peu douloureuse, y révèle de la pseudofluctuation profonde. A la partie supérieure de la lèvre, et empiétant sur la face interne, on remarque une ulcération d'apparence *torpide*, grosse comme un haricot, creusée en forme de cupule, mettant à nu le canal de Nuck et le ligament rond. Les bords de l'ulcération, dont le pourtour n'est que très modérément infiltré, sont assez nets, violacés, peu ou pas décollés ; le fond en est gris-jaunâtre, recouvert d'une sécrétion sanieuse.

La tuméfaction gagne légèrement la petite lèvre correspondante, et dans le sillon interlabial, on remarque au dessous de l'ulcération deux points blanc-jaunâtres, lenticulaires, ressemblant à de petits grains de sagou, faisant légèrement saillie au-dessus de la muqueuse ; cette dernière ne présente pas de réaction périphérique.

Les ganglions de l'aîne sont *petits*, *durs*, *indolores ;* leur induration est due à une cause antérieure.

Le caractère torpide de l'ulcération pouvait faire songer : 1° à une *nécrose banale*, développée sur un terrain en mauvais état de nutrition (la grande lèvre était œdématiée à la suite d'une infection commune, d'un herpès génital ou d'un echtyma gangréneux, etc.) 2° à un *ulcus molle*, à forme *atonique*, qui n'aurait pas encore créé d'adénites. 3° à un *ulcère tuberculeux* dont l'existence possible semblait confirmée par l'existence des deux tubercules interlabiaux.

L'anamnèse n'apportait pas grand secours au diagnostic différentiel. Les parents avaient remarqué un érythème siègeant au pénil, sur la grande lèvre et dans le sillon génito-crural, érythème gênant la marche et forçant l'enfant à se gratter; aucune papule, pustule ni bulle; quelque temps après on constatait une petite perte de substance ayant abouti en trois jours à l'état décrit plus haut.

Devant l'incertitude du diagnostic, l'examen microscopique s'imposait; j'envoie des matières au Laboratoire cantonal à Lausanne et fais de mon côté une préparation que je colore à la méthode lente de Ziehl. L'examen de cette préparation montre une grande quantité de *bacilles de Koch* isolés et en chaînettes. Pas d'autres bacilles. Ce résultat est confirmé par l'examen du Laboratoire cantonal, qui dénote en outre l'existence de quelques « coli commune »; pas de streptocoques ni de staphylocoques.

Le lendemain de la première visite, l'état local s'est considérablement amélioré à la suite d'application de compresses chaudes imbibées d'un liquide astringent : l'œdème et la tuméfaction des lèvres gauches ont disparu, plus de pseudofluctuation; l'ulcération s'est détergée, le fond en est devenu finement granuleux, sans se combler toutefois; par contre, la perte de substance s'est agrandie en surface (pièce de 10 centimes), mais ses bords sont plus nets et encore moins infiltrés que la veille. Pas d'adénites. Pas de fièvre; état général excellent.

Un nouvel examen des matières, recueillies par râclage avec un tampon de coton, montre de nouveau des bacilles de Koch en grand nombre.

Badigeonnage en friction de teinture d'iode et pansement à l'iodoforme.

Les jours suivants toute réaction locale a disparu; un léger cercle bleuâtre entoure l'ulcération dont le fond se comble de granulations vivaces et dont les bords se cicatrisent en se recouvrant d'un fin épithélium. La guérison suit une marche progressive et à l'heure actuelle il reste un bourgeon gros comme un pois, arrivant à fleur de peau et entouré d'un fin tissu de néoformation. De nouveaux examens microscopiques ne montrent plus de bacilles de Koch.

L'état général de l'enfant est resté excellent; on n'a pu découvrir de tuberculose nulle part ailleurs; les poumons et l'intestin, notamment, ont été l'objet d'un examen spécial permettant d'affirmer leur intégrité.

Nous avons donc à faire à une *tuberculose primitive* de la vulve. La nature de la lésion reconnue, il serait intéressant d'en découvrir l'origine, que l'enquête faite ne permet malheureusement pas d'affirmer.

Il n'y a actuellement pas de cas de tuberculose dans la famille de la malade. Cette dernière, quelque jours avant l'accident, était rentrée de l'hôpital, où elle avait séjourné à proximité d'une malade atteinte de tuberculose pulmonaire. Dans

une salle voisine, on avait constaté quelque temps auparavant un cas d'echtyma ulcéreux, mais il n'y a eu aucun contact apparent entre la malade qui était atteinte de cette affection et la mienne; il ne saurait du reste y avoir aucune relation entre les deux maladies.

L'érythème du début avait-il quelque chose de spécifique, ou n'a-t-il été que la cause indirecte en donnant à la fillette l'occasion de se gratter et d'inoculer des bacilles tuberculeux qu'elle aurait eus sous les ongles ou sur la peau? Cela est possible, mais non certain, et l'origine de cette tuberculose ulcéreuse primitive reste inconnue.

Ce qui peut étonner aussi, c'est la nature unibacillaire de l'accident, car les examens n'ont décelé, à part le bacille de Koch, que des coli commune, dont la présence en cette région du corps n'a rien que de très naturel.

C'est peut-être à cette absence d'association microbienne qu'il faut attribuer la guérison rapide de l'ulcération qui, au bout de quinze jours, était bien près de disparaître. Actuellement guérison complète.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 18 janvier 1904, à Fribourg

Présidence du Dr WEISSENBACH

23 membres présents.

Le président et le caissier présentent leurs rapports, qui sont approuvés. Le rapport du président sera publié dans la *Revue*.

M. DUPRAZ fait un rapport détaillé sur l'activité du Comité romand (commission médicale, assurances, code pénal, etc.).

Pour la question du Code pénal, la Société décide de se rattacher au groupe de Lausanne et nomme le Dr *Favre* membre de la commission.

Le comité est élu comme suit : MM. Paul WECK, de Fribourg, *président;* CRAUSAZ, de Romont, *vice-président* et *caissier ;* COMTE, de Fribourg, *secrétaire*.

M. DUPRAZ lit un travail à l'occasion d'une observation de *funiculite aiguë suppurée à colibacilles*. Ce travail sera publié sous peu.

M. CLÉMENT présente quelques pièces chirurgicales, entre autres un cas d'*hydrops du processus vermiformis*.

Il montre une *aorte abdominale perforée par une balle de Flobert*. La balle était venue s'aplatir contre une vertèbre où elle jouait le rôle de tampon. La perforation de la paroi antérieure avait donné lieu à une hémorragie continue. La survie a été de quatre jours.

Il relate l'accident survenu à un « cibarre », chez lequel une balle de fusil d'ordonnance avait produit la *section complète du radial* à deux niveaux différents. Une suture nerveuse a rétabli la fonction en quatre à cinq jours.

M. Röllin, de Châtel-St-Denis, parle d'un traitement curatif inédit du début du *cancer du rectum*.

La prochaine séance aura lieu à Romont.

Le Secrétaire : Dr Comte.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance clinique à l'Hôpital cantonal, le 10 mars 1904

60 membres présents.

M. le prof. Bourget, empêché, pour des raisons de santé, de faire la conférence clinique annoncée, MM. les prof. Mermod et Dind, quoique sollicités au dernier moment, ont bien voulu accepter de le remplacer.

M. Mermod fait les honneurs du service laryngologique, nouvellement aménagé à l'Hôpital. Après avoir présenté une série d'instruments et d'appareils divers, il parle du *traitement de l'épistaxis.*

M. Dind présente une intéressante série de malades :

1° Un cas de *pityriasis rosé de Gibert* chez un adulte, atypique par sa localisation sur les extrémités, cette affection apparaissant de préférence sur le tronc. M. Dind rappelle les caractères essentiels qui permettent de différencier cette maladie d'une syphilide érythémateuse ou roséole (couleur, desquamation, médaillon primitif, infiltration minime plutôt périphérique, etc.). Il rappelle que l'étiologie nous en est inconnue et que l'affection guérit d'elle-même en six semaines environ.

2° Un cas de *pseudo-pelade décalvante* chez un jeune garçon. La moitié gauche de la tête a été traitée par les rayons X et la moitié droite par l'acide phénique en solution concentrée. La moitié gauche, rendue entièrement glabre par les rayons X, l'est encore actuellement. La moitié droite, au contraire, présente une repousse de cheveux manifeste. M. Dind ne croit pas à une action efficace des rayons X dans la pelade et recommande les applications de solution concentrée d'acide phénique, à condition qu'elles soient faites par le médecin. Il soulève la question de la fréquentation des écoles par les peladeux ; l'affection, même si elle est d'origine parasitaire, ne paraissant pas contagieuse, il admet que l'on aurait tort de dispenser ces enfants de l'école.

3° Deux cas de *favus* (achorion Schœnleini), l'un traité par les rayons X et qui montre l'action épilante de ces rayons, l'autre intéressant par le tableau atypique des lésions, l'enfant ayant été traité par sa mère, au moyen de compresses imbibées d'alcool.

4° Un cas d'*adénite suppurée* de l'aine (bubon) guéri par des injections

de *glycérine iodoformée*. M. Dind préconise ce traitement simple qui donne d'excellents résultats. Alors même que la peau au niveau du bubon est rouge, mince, luisante, paraissant prête à crever, l'injection de glycérine iodoformée, poussée dans le foyer, en piquant la peau saine du voisinage, amène la résorption de la collection purulente. L'injection est suivie de l'application de compresses imbibées d'alcool, recouvertes d'un cataplasme.

5° Un malade, *syphilitique*, chez lequel des *manifestations cutanées ulcéreuses* et un *sarcocèle* ont suivi de très près l'apparition de l'accident initial (chancre). M. Dind, d'après son expérience personnelle, n'est pas d'avis que l'apparition précoce des accidents tertiaires, doive nécessairement faire penser à la *syphilis maligne*. Il a vu souvent des cas analogues être très bénins par la suite. Une réaction énergique de l'organisme, au début de l'infection, est plutôt favorable.

6° Un cas de *rectite blennorhagique*.

Le président adresse les sincères remerciements de l'assemblée à MM. Mermod et Dind qui, avec beaucoup d'obligeance, ont bien voulu assurer l'exécution de la première partie de la séance.

Le président donne la parole à M. Vuilleumier pour présenter le rapport de la Commission chargée de la défense des intérêts professionnels. Il justifie la création d'une section des intérêts professionnels, indépendante de la Société de médecine.

Une courte discussion s'engage :

M. Morax propose de modifier le paragraphe 4 du projet de statuts et de dire ...ne pourront faire partie de l'Association que les membres de la Société, afin d'éviter la création d'une nouvelle section, en dehors de la Société de médecine.

M. Jaunin s'oppose à la création d'une nouvelle section, sorte de syndicat obligatoire. Il voudrait confier la défense des intérêts professionnels à une *commission permanente*, élue par la Société. Au surplus, M. Jaunin trouve que le projet soumis à l'assemblée ne peut être discuté à fond aujourd'hui, faute de temps, et propose de renvoyer la discussion à une séance ultérieure.

M. Demiéville demande que l'on ne porte plus à l'ordre du jour de la séance clinique des affaires administratives importantes. Cette séance doit avoir un cachet scientifique.

M. Krafft rappelle que nous sommes sollicités par la Commission médicale suisse de procéder au plus vite à une enquête sur les conditions de la profession médicale dans le canton et que nous devrions au moins décider tout de suite, la création en principe, soit d'une *commission permanente*, soit d'une *section des intérêts professionnels*.

La majorité de l'assemblée paraissant visiblement plus pressée d'aller faire honneur à la collation généreusement offerte par le Département de l'Intérieur que de s'occuper d'intérêts professionnels, le président propose le renvoi de la discussion à une séance extraordinaire qui aura lieu le 19 courant. — *Adopté*.

M. le prof. Rossier présente :

1° Une femme de 34 ans, enceinte pour la quatrième fois, dont le *bassin rachitique* est influencé en outre par une cypho-scoliose et une luxation congénitale de la hanche gauche. Jusqu'ici tous ses enfants sont nés spontanément, morts chaque fois par suite de procidence du cordon. Les dimensions du bassin permettant un accouchement spontané (les enfants sont toujours très petits), on surveillera de près le travail dès son début et l'on n'interviendra qu'en cas de procidence.

2° Une femme de 31 ans, atteinte d'*ostéomalacie* et ayant subi avec succès à la Maternité de Lausanne en novembre 1902, l'*opération césarienne, suivie de l'ablation des ovaires*. Le mieux fut rapide; à sa sortie de l'Hôpital, la malade marchait sans douleurs.

Après quelques temps cependant, elle voit reparaître ses règles, quoique à un degré très atténué; les douleurs reviennent, la stature continue à diminuer, le bassin à se déformer. On pense à la présence d'un ovaire surnuméraire ou à la croissance d'une parcelle microscopique d'ovaire, prise dans la ligature, et, d'accord avec la malade, on décide une nouvelle laparotomie, pratiquée il y a quinze jours. On trouve dans l'épaisseur du ligament large droit, immédiatement à côté de l'utérus, un petit corps rond de la grosseur d'un petit pois, qu'on enlève ainsi que les trompes. Guérison sans complications.

L'examen microscopique fait par M. le prof. Stilling révéla dans le corps en question du tissu ovarien, des *corpora albicantia*, un petit kyste folliculaire, pas d'ovules. On ne peut affirmer s'il s'agit d'un troisième ovaire ou d'un reste d'ovaire qui se serait développé ultérieurement. Ce fait, démontré par Ponfick pour le foie et par Stilling pour les capsules surrénales, n'a pas été prouvé pour les glandes génitales.

Il sera intéressant de voir si, après l'ablation de ces tissus, douleurs et déformations osseuses cesseront.

3° et 4° Deux préparations de *grossesses extra-utérines* opérées avec succès en décembre 1903. Le premier cas était un avortement tubaire droit incomplet. Le second cas était compliqué d'une tumeur ovarienne kystique intraligamentaire développée du même côté que la grossesse tubaire.

5° Un cas de *pelvipéritonite puerpérale* survenue après des manœuvres abortives.

M. Rossier saisit cette occasion pour s'élever énergiquement contre la pratique trop fréquente encore du curettage pour fièvre puerpérale après l'accouchement prématuré ou à terme. Plusieurs raisons militent contre cette pratique. D'abord l'utérus, friable vers la fin de la grossesse, peut être facilement perforé. Ensuite le curettage détruit la barrière de leucocytes que la nature dresse pour se défendre contre l'invasion microbienne; il ouvre à nouveau des vaisseaux lymphatiques et sanguins déjà oblitérés et favorise ainsi une résorption rapide de microbes ou de toxines. Le curettage, pour avoir quelque chance d'enlever tous les microbes pathogènes, devrait être pratiqué dès le début de l'affection, ce qui n'est pas

possible, les symptômes n'étant pas assez accentués à ce moment-là. Dans les cas de pyémie, de thrombus infectés, le curettage peut facilement provoquer des embolies.

Le professeur Rapin, dont les élèves ont peut-être dépassé la pensée, en la généralisant, conclut son travail de 1895 intitulé « La fièvre puerpérale sans localisations n'existe pas » par ces mots : « Le curettage est-il le traitement auquel on doive accorder toute confiance? Est-il toujours suivi de succès? Quels en sont les inconvénients? » Autant de questions auxquelles les réponses doivent être négatives.

M. Rossier a trouvé dans les observations de la Maternité de 1888 à 1892 seize cas de fièvre puerpérale après un accouchement à terme, traités par le curettage; les résultats furent 8 morts et 8 guérisons. Il est intéressant de rapprocher ces chiffres de ceux indiqués par Fritsch dans une séance de la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin* où, sur 8 cas, 4 furent suivis de mort. On retrouve dans les deux statistiques une mortalité de 50 %.

La marche à suivre est tout d'abord l'exploration de la cavité utérine avec le doigt (protégé par un gant de caoutchouc mince, stérilisé par la cuisson), puis le curettage éventuel *avec le doigt*, précédé et suivi d'une injection intra-utérine de lysol à 1 ou 2 %, pratiquée à l'aide d'une canule intra-utérine de gros calibre; l'injection intra-utérine pourra être répétée quelquefois s'il n'y a pas d'inflammation périutérine. Une vessie de glace sur le bas-ventre, de l'ergotine et un traitement général fortifiant seront des adjuvants importants du traitement local[1].

Le Secrétaire : Dr A. LASSUEUR.

Séance extraordinaire du 19 mars 1904.

Présidence de M. CAMPART, Président.

Le président donne la parole à M. Krafft, pour remettre en discussion la *question des intérêts professionnels.*

M. KRAFFT insiste sur la nécessité qu'il y a pour les médecins de s'unir pour faire face aux exigences des sociétés de secours mutuels et d'assurances. Le médecin isolé ne peut pas lutter contre ces compagnies. Les tarifs des chemins de fer fédéraux sont en train de s'élaborer sans qu'on s'occupe des desiderata du corps médical. Il importe que, cas échéant, nous soyons armés et prêts à repousser ces tarifs au cas où ils léseraient nos intérêts. L'article 3 des statuts de la Société dit que celle-ci s'occupera des intérêts professionnels de ses membres. M. Krafft montre, par des exemples, qu'en fait la Société ne s'en occupe pas. Le tarif minimum voté en 1899 est inconnu à la majorité des médecins vaudois. Il importe donc de ne pas rester indifférent devant la situa-

[1] M. le prof. ROUX a fait dans la même séance des présentations dont nous n'avons pas encore reçu le compte-rendu. *Réd.*

tion qui menace de léser les intérêts du corps médical et de faire quelque chose. Deux solutions sont possibles :

1° Création d'une commission permanente qui rendrait compte de ses actes devant la Société de médecine ;

2° Grouper tous les membres de la Société, soucieux de la défense de leurs intérêts, en association indépendante de la Société de médecine.

M. Krafft estime que la seconde solution est préférable à la première. Une association composée exclusivement de médecins qui auraient à cœur de défendre leurs intérêts, arrivera à faire du meilleur ouvrage que la Commission permanente obligée de rapporter en séance de la Société de médecine, qui sera peut-être composée de membres en majorité indifférents aux questions qui leur seront soumises. M. Krafft, au nom de la Commission provisoire, recommande la création d'une section des intérêts professionnels, indépendante de la Société.

M. Campart lit une lettre du Dr Veillard, empêché d'assister à la séance; celui-ci se rallie à la création d'une commission permanente et se déclare absolument opposé à la création d'une nouvelle société. Il voudrait que l'on tienne des séances purement administratives, et que l'on punisse d'une amende les absents.

M. de Cérenville remercie le Comité de la Société vaudoise d'avoir bien voulu s'occuper de la question des assurances. Aujourd'hui plus que jamais, les médecins doivent s'unir, se grouper pour défendre leurs intérêts. M. de Cérenville critique l'esprit avec lequel la Commission provisoire a travaillé : il trouve qu'elle a, à tort, imité ce qui se fait à Genève. Les conditions ne sont pas les mêmes à Genève et à Lausanne. Chez nous presque tous les médecins font partie de la Société de médecine. Le groupement est donc fait, et pas n'est besoin de créer une nouvelle association. M. de Cérenville trouve que l'on devrait donner à la Commission provisoire un cachet permanent et tenir simplement des séances extraordinaires pour discuter les questions d'intérêts professionnels, suivant le vœu du Dr Veillard.

M. Morax dit qu'il ne faut pas en vouloir trop à la Société de médecine si elle ne s'est que peu ou pas occupée jusqu'ici, des intérêts professionnels de ses membres : la besoin ne s'en faisait pas sentir. Aujourd'hui cela est différent, il faut faire quelque chose. M. Morax recommande la création d'une commission permanente composée de gens s'intéressant à la question. Si l'on créait une association pour la défense des intérêts professionnels, il voudrait que celle-ci fût, en tout cas, absolument indépendante de la Société de médecine.

M. Dubois se range à la manière de voir de M. Krafft. Il pense qu'il serait bon que nous ayons une association pour faire face aux sociétés d'assurances. Cette association ne sera jamais rivale de la Société de médecine, comme d'aucuns le prétendent. M. Dubois parle des tarifs minima; il croit que la philanthropie, que tous les médecins exercent du reste chaque jour, ne devrait pas servir de réclame.

M. Jaunin remercie la commission pour son travail. Il sent cependant un parfum de socialisme dans le projet présenté. M. Jaunin est opposé à la création d'une société nouvelle. C'est la Société de médecine qui doit représenter ses membres au point de vue scientifique et professionnel. Il propose la création d'une commission permanente, pour éviter la dislocation de la Société de médicine. Il présente un projet de règlement pour la dite commission.

M. Dubois fait remarquer combien serait équivoque la situation au sein de la Société de médecine, des membres qui refuseraient de se plier aux conditions proposées par la commission et votées par la Société.

M. Schrantz fait remarquer que sur 182 médecins établis dans le canton, quatorze seulement ne font pas partie de la Société. Il n'y a donc pas besoin d'en créer une nouvelle. Les contrats les plus importants seront passés avec les assurances fédérales, or c'est la Commission médicale suisse qui agira en pareil cas, la Société vaudoise de médecine n'aura qu'à envoyer ses délégués. M. Schrantz veut une commission composée de cinq à sept membres et nommés pour trois ans par exemple.

M. Krafft fait observer que la commission permanente n'étant pas légalement reconnue, ne pourra pas passer de contrats au nom de la Société.

M. Bonjour demande si cette constitution légale est nécessaire.

M. Krafft répond que oui. Les contrats seront signés par le comité de la Société de médecine, et la commission permanente aura tout le travail, mais point de pouvoir.

M. Gonin trouve cette question de signature sans importance. La commission fera rapport devant la Société qui, elle, prendra les décisions.

La discussion est close. A la votation, la création d'une section chargée de la défense des intérêts professionnels, est repoussée à une grande majorité.

L'assemblée, après avoir exprimé par un vote unanime qu'elle voulait s'occuper de la défense de ses intérêts, adopte la création d'une *Commission permanente.*

M. Schrantz demande que l'on ne discute pas aujourd'hui le projet de règlement de M. Jaunin; il faut renvoyer ce projet pour étude à la Commission. On pourrait également renvoyer la nomination de cette commission.

M. de Cérenville déconseille le renvoi aux calendes grecques de la nomination de la commission. Confions, dit-il, le travail préliminaire à faire à la commission provisoire. Plus tard, nous pourrons lui confirmer son mandat.

M. Krafft demande que l'on nomme une nouvelle commission, avec M. Jaunin comme président.

M. Taillens insiste pour la nomination de la Commission de suite, pour éviter de nouvelles séances.

M. Schrantz propose de nommer trois membres pour la ville et quatre pour le canton.

M. Jaunin veut que l'on discute son projet de règlement; il ne veut pas d'un renvoi, les membres de la Société ayant eu le temps de réfléchir depuis la dernière séance. Au surplus il refuse de faire partie de la Commission, ne se sentant pas qualifié pour entreprendre le travail demandé.

A la votation, on décide à l'unanimité que la Commission permanente sera composée de sept membres.

Le président prie M. Taillens de proposer les sept membres en question.

M. de Cérenville demande qu'on nomme des médecins dans la force de l'âge et expérimentés.

M. Bonnard ne veut pas une votation de noms aujourd'hui; il veut laisser le soin au Comité de trouver les médecins disposés à s'occuper de la question.

Le président déclare qu'il en sera fait ainsi et lève la séance.

Le Secrétaire : Dr A. Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

***Séance du 25 février 1904**, à l'Hôpital cantonal.*

Présidence de M. Gœtz, Président.

28 membres présents, 8 étrangers.

M. Mallet présente un malade atteint d'*oblitérations vasculaires* dont voici l'observation prise par M. le Dr Adert :

Homme de 66 ans, entré à l'Hôpital cantonal le 19 février 1904 dans le service de M. le Prof. Bard. Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, il a fait son service militaire et travaillé ensuite comme batelier puis comme casseur de pierres. A part quelques accidents sans gravité, il n'a jamais eu de maladie sérieuse, sa santé générale était excellente. Il est marié; sa femme, âgée de 66 ans, est bien portante; elle a eu quatre enfants et pas de fausse couche. Depuis quelques années il a de la peine à retenir ses urines (hypertrophie de la prostate). Ses deux mains sont le siège d'une rétraction de l'aponévrose palmaire très marquée.

Maladie actuelle : Le 17 février 1904, étant en parfaite santé, après avoir travaillé toute la journée comme d'habitude, il rentre chez lui, mange de bon appétit et se couche. Au milieu de la nuit, il est réveillé par une douleur sourde dans le bras droit, sa femme le frictionne un peu et il se rendort. Le matin, en voulant se lever, il s'aperçoit que son bras droit est très lourd et que sa jambe droite est très faible et ne peut le porter. Il reste alors au lit et voit M. le Dr Pallard qui l'envoie à l'Hôpital, où l'on constate que la face, la jambe et le bras droits sont légèrement parésiés. Le réflexe patellaire est diminué à droite. La marche est difficile

et le malade traîne à terre la pointe du pied droit, de plus il prétend que par moment il a des mouvements involontaires dans la jambe droite. A la région cardiaque la matité aortique est augmentée, le cœur est gros, le choc assez fort, les bruits sont arythmiques et inégaux, pas de souffle. Traces d'albumine dans l'urine. Rien de particulier à l'examen des yeux (Prof. Haltenhoff).

Le 20, lendemain de son entrée, le malade marche un peu dans la salle et ne se plaint de rien de particulier. Le 21, étant au cabinet, il est pris de douleurs très vives dans la jambe droite et il a de la peine à rentrer dans son lit même avec le secours d'un infirmier. Les douleurs persistent très vives pendant toute la journée dans la cuisse et la jambe droites. Le 22 février au matin on constate que tout le membre inférieur droit est beaucoup plus froid que le gauche. On ne sent aucun battement, ni dans la fémorale, ni dans la poplitée, ni dans la pédieuse droites, tandis qu'à gauche les battements sont très forts. Le pied droit est très froid et présente déjà une cyanose marquée. Les douleurs ont beaucoup diminué. L'insensibilité et l'anesthésie à la piqûre sont complètes dans tout le membre inférieur droit.

Comment expliquer ces divers faits? M. Mallet ne croit pas qu'on puisse penser à une embolie, qui aurait dû être trop grosse pour pouvoir boucher l'iliaque primitive droite, il croit plutôt qu'il s'agit, étant données les lésions cardiaques et aortiques, d'une plaque athéromateuse, au niveau de l'entrée de l'iliaque primitive droite, sur laquelle sera venue se former une thrombose, qui aura oblitéré une partie considérable des vaisseaux. De même pour le premier accident, le petit ictus, il s'agit probablement d'une thrombose sur une plaque athéromateuse de la sylvienne gauche[1].

M. Lardy a vu pendant ses études couper des jambes pour de telles affections, mais il en a aussi vu beaucoup qui se sont très bien guéries sans cela.

M. Du Bois montre un enfant de nos écoles porteur, au niveau de la tempe droite, d'un placard *favique* grand comme une pièce de cinq francs, Les squamo-croûtes jaunes forment autour des poils des godets typiques. Le parasite y foisonne. L'origine de la contamination est impossible à retrouver, le petit malade n'a pas quitté Genève. Tous les enfants de sa classe examinés avec beaucoup de soins sont indemnes. C'est seulement le quatrième cas de cette affection traité à l'Hôpital cantonal depuis vingt ans; il sera soumis à la radiothérapie.

M. Lardy présente un malade chez lequel il a fait la *résection du maxillaire inférieur gauche* pour un *cancroïde* siègeant au niveau bu bord de la mâchoire. La muqueuse de la joue, très leucoplasique, a été largement réséquée. Le résultat est excellent, le malade est à peine défiguré.

[1] Le malade, après avoir présenté une gangrène rapide de tout le membre droit avec parèse est mort le 5 mars 1904. Les pièces provenant de l'autopsie ont été présentées à la Société le 10 mars (Voir le prochain numéro).

M. Lardy montre en outre un appareil qu'il a fait construire à M. Demaurex, il s'agit d'un *réservoir en caoutchouc* pouvant s'adapter à n'importe quelle *fistule*. Le bord de cette poche est formé par un pneumatique qui se gonfle à volonté et assure une fermeture absolument hermétique.

M. Long parle du malade que M. Bard a présenté le 11 février 1904 (voir p. 239). Le diagnostic de poche œsophagienne avec œsophagite paraissait le plus probable. Un nouvel essai de lavage a produit ce fait curieux que, autour de la sonde, il y a eu régurgitation d'aliments, tandis que le liquide de lavage est revenu par la sonde. Ce fait reste inexpliqué, bien que l'autopsie ait démontré qu'il n'existait pas de poche œsophagienne, mais un néoplasme du pylore sans dilatation de l'estomac dont les parois sont très épaissies.

M. Mayor demande l'examen histologique des parois de cet estomac.

M. E. Martin demande à M. Du Bois ce qu'il pense de la *contagiosité de la pelade* et en particulier de l'épidémie qui sévit actuellement à la Pommière, orphelinat de jeunes filles; pour lui il croit à la contagion.

M. Du Bois : La question de la pelade est actuellement à l'étude un peu partout. L'opinion générale est que la plupart des pelades, sinon toutes, sont d'origine nerveuse, et par conséquent non contagieuses.

Le cas de la Pommière est très intéressant. L'établissement contient une quarantaine de jeunes filles âgées de 4 à 17 ans. Au mois de décembre 1903, l'une d'elles est envoyée à l'Hôpital cantonal pour pelade. On constate à son entrée de nombreuses plaques alopéciques avec cheveux massués typiques. L'état général de la jeune fille est bon, elle ne présente aucune carie dentaire, mais par contre souffre depuis des années de céphalées très intenses, qui ces derniers mois furent accompagnées de troubles visuels empêchant tout travail.

L'éveil étant donné dans l'orphelinat par ce premier cas, la directrice fit examiner toutes les têtes, et quelques jours après trois autres jeunes filles étaient amenées à l'Hôpital pour pelade. Deux d'entre elles ne présentaient que des cicatrices, mais la troisième était atteinte d'une alopécie péladique frontale typique. C'est une jeune fille de 15 ans bien portante, sans carie dentaire ni céphalée. On nous explique qu'elle a coiffé à plusieurs reprises sa camarade en traitement à l'Hôpital, et de plus qu'elle se trouve être sa voisine directe à la leçon de couture. Ne croyant pas à la contagion et manquant de place pour l'hospitaliser, la jeune fille est renvoyée à l'orphelinat avec indication de lui faire des badigeonnages antiseptiques. Quinze jours plus tard on nous prie de passer à la Pommière où huit nouveaux cas de pelade s'étaient déclarés. Cette fois la contamination paraissait certaine, mais après un examen très attentif, nous avons pu éliminer six de ces fillettes, comme n'étant pas atteintes de pelade. Les deux autres, âgées de quinze et seize ans, présentaient des plaques frontales, en tous points semblables à celle de la jeune fille non gardée à l'Hôpital, et ces deux dernières malades sont l'une la voisine de lit de la première atteinte et l'autre sa voisine à la couture.

La contamination entre ces quatre jeunes filles qui ont eu des rapports directs et journaliers paraît presque certaine. Mais en examinant d'une façon très approfondie ces quatre malades, nous voyons d'abord qu'elles possèdent toutes une hérédité paternelle ou maternelle très chargée surtout par l'éthylisme, et puis que toutes les quatre sont atteintes de troubles nerveux; ces faits nous font admettre même dans ce cas l'étiologie nerveuse.

La découverte du premier cas a produit une telle révolution dans l'établissement que les camarades les plus proches de la malade et les plus en relation avec elle ont pu faire des pelades hystériques. Une des jeunes filles de l'orphelinat qui désirait faire un séjour à l'Hôpital a employé pendant un mois et plusieurs fois par jour les peignes de la première atteinte, elle a porté journellement son chapeau sans pouvoir, à son grand désespoir, se contaminer. Ce fait négatif peut ne pas avoir une grande valeur scientifique, il est néanmoins assimilable à des essais d'inoculation n'ayant pas donné de résultats.

M. Picot connaît un cas certain de contagion chez une fillette qui, quinze jours après avoir frotté en jouant sa tête contre celle d'un peladeux, présenta une plaque typique de pelade.

M. Gautier rapporte que dans une école particulière la pelade a régné d'une façon endémique pendant sept à huit ans jusqu'au jour où l'on a numéroté les chapeaux et les patères; depuis lors plus aucun cas.

M. Du Bois : Jusqu'à présent les observations de contagion ne sont pas assez complètes, pas assez démonstratives pour pouvoir affirmer qu'il y a des pelades contagieuses. Dans le service des teigneux de l'Hôpital cantonal, où malheureusement, faute de place, pelades et teignes vivent côte à côte, on a jamais vu des teigneux prendre la pelade, tandis que l'on voit souvent des peladeux prendre la teigne.

Le Secrétaire : Dr Ch. Du Bois.

Séance du 3 mars 1904

Présidence de M. Gœtz, Président.

34 membres présents.

M. le Président lit une lettre de M. Ladame remerciant pour sa nomination à l'honorariat, une lettre de M. le Dr de Cérenville remerciant pour ce que fait la Société médicale genevoise au sujet de l'enquête confiée à la Commission médicale suisse et une lettre de M. le Dr Suchard, membre de la Société vaudoise de médecine, qui demande à faire partie de la Société médicale de Genève.

M. Suchard est élu membre de la Société genevoise à mains levées et à l'unanimité.

M. *Guyot* est nommé secrétaire en remplacement de M. Henri Revilliod, qui a dû donner sa démission pour cause de départ.

M. KUMMER présente un jeune homme de 16 ans, opéré par lui en mai 1903 et dont la pièce anatomique a été présentée à la Société (voir 1903, p. 519). Il s'agissait d'un cas rare de *kyste médullaire du fémur à sa partie supérieure*, avec *fracture spontanée* au niveau du kyste. M. Kummer a pratiqué l'extirpation du kyste qui nécessita l'ablation totale du tiers supérieur du fémur. A la place de l'os enlevé, M. Kummer transplanta immédiatement 19 centimètres de diaphyse du péroné du même côté. Ce dernier fut enfoncé, à la manière d'une cheville, dans la cavité médullaire du fémur, le bout supérieur placé dans la cavité cotyloïde, à la place de la tête fémorale. Le malade a guéri par première intention. Actuellement il marche, sans canne, en boitant sans doute un peu, mais sans douleur. Le *péroné transplanté* s'est tellement épaissi qu'à la palpation on ne le distingue plus du bout inférieur du fémur.

M. KUMMER présente aussi un résumé de ses observations concernant le *traitement des fibro-myomes utérins*. Sur 77 malades atteintes de fibrome 47 furent opérées par lui; dans les 27 cas restants, l'opération n'eut pas lieu, soit qu'elle fut jugée inopportune, soit que, recommandée par le médecin, elle fut rejetée par les malades. Des recherches faites sur l'état actuel de toutes ces malades, opérées aussi bien que non opérées, permettent d'établir une intéressante comparaison entre les deux séries d'observations, et d'apprécier d'autant mieux la valeur du traitement.

Le principal motif qui a engagé ces femmes à demander un conseil médical était l'hémorragie, celle-ci allant d'une simple menstruation un peu trop abondante ou fréquente, à des pertes de sang ininterrompues et durant des semaines, parfois des mois; dans ce dernier cas les femmes sont nécessairement anémiques, deux d'entre elles étaient hydrémiques, présentant de l'anasarque non seulement aux jambes, mais encore sur le tronc et au visage. Quelques-unes des malades ne souffraient pas d'hémorragies; leurs règles même n'étaient point abondantes; l'une était atteinte d'aménorrhée, non gravidique bien entendu; à l'opération, ces dernières se trouvaient généralement atteintes de fibromes sous-séreux, à connexions peu intimes avec la matrice.

La gêne mécanique et la douleur constituaient, surtout pour les malades de la classe laborieuse, un symptôme très pénible et fréquent. Des phénomènes urinaires ne furent pas rares non plus : pollakiurie, dysurie, rétention. Dans aucun de ses cas M. Kummer n'a noté d'albuminurie.

Comme symptômes cardiaques les malades se plaignaient souvent de palpitations et présentaient souvent aussi un souffle systolique à l'auscultation, mais pas de signes positifs d'une altération du muscle cardiaque.

Un fait qui a frappé M. Kummer par sa fréquence, était la stérilité pour plus du tiers de ses malades mariées et atteintes de fibromes.

L'âge des 47 opérées variait entre 22 et 57 ans, la moyenne étant de 40 ans; c'est à cet âge, qui se rapproche de celui du commencement de la ménopause, que la plupart des opérées souffrant davantage acceptent une opération.

Au point de vue anatomique, M. Kummer a rencontré à peu près toutes les variétés connues de fibro-myomes de l'utérus : tumeurs pédiculées ou sessiles du col, se développant dans le vagin, apparaissant même à la vulve, à la manière d'un prolapsus ; tumeurs sous-muqueuses intra-utérines ou pénétrant à travers le col jusqu'au vagin ; tumeurs interstitielles, développées dans toute l'étendue du muscle utérin ; tumeurs intraligamentaires ; tumeurs enclavées dans le petit bassin ; tumeurs adhérentes aux parois abdominales, aux intestins, à l'épiploon, etc. ; tumeurs sous-séreuses, pédiculées et quelquefois tordues autour du pédicule ; à cette série de tumeurs fibreuses vient s'ajouter un certain nombre d'affections concomitantes des organes voisins et nécessitant des opérations appropriées : tumeurs ovariennes, pyosalpinx, hydrosalpinx, néoplasie intra-ligamentaire probablement congénitale et d'origine wolffienne, appendicite, hémorrhoïdes, fistule anale, etc. Deux fois les fibromes étaient compliqués de grossesse, l'une de six semaines, l'autre de quatre mois. Au point de vue histologique : grande uniformité dans la structure des tumeurs, tantôt plutôt fibreuses, tantôt surtout myomateuses, jamais de dégénérescence sarcomateuse. Au niveau de la muqueuse il existait fréquemment des hyperplasies soit généralisées à toute l'étendue de la cavité utérine, soit plutôt localisées ; au microscope l'hypertrophie siégeait soit dans le tissu interstitiel : endométrite interstitielle, soit dans la partie glandulaire de la muqueuse : endométrite glandulaire. Des formations glandulaires ont pénétré, dans un cas, dans la profondeur de la couche musculaire, qui se trouvait ramollie et partiellement détruite : carcinome du corps utérin, qui était également le siège de fibro-myomes.

Sur les 47 opérations pour fibrome, M. Kummer a eu quatre cas de mort, soit une mortalité globale de 8 %. Deux des opérées sont mortes peu de jours après l'opération, de péritonite, occasionnée dans un des cas par une blessure de la vessie ; une autre succomba à une intoxication par le sublimé et à une péritonite après 14 jours ; la quatrième mourut au bout de six semaines des suites d'une gangrène du moignon après amputation sus-vaginale : phlébite iliaque et abcès pulmonaire septique. Ce dernier cas ne pourrait plus se produire actuellement car, depuis bien des années, M. Kummer a abandonné entièrement l'amputation sus-vaginale du col. La péritonite suite d'une blessure accidentelle de la vessie est survenue chez une personne opérée d'après la méthode de Doyen, aussi M. Kummer a-t-il abandonné cette dernière méthode et emploie-t-il de préférence l'hystérectomie abdominale subtotale qui met beaucoup plus sûrement à l'abri de cet accident. Dans un autre cas de blessure de la vessie, survenue également dans une opération de fibrome faite d'après la méthode de Doyen, M. Kummer a rouvert le ventre le jour même, suturé la vessie, et la malade a guéri. Une autre des malades mortes de péritonite a été opérée en 1894, c'est-à-dire à une époque où les procédés opératoires étaient encore beaucoup moins perfectionnés qu'actuellement, et où l'opération de fibrome était très longue, exposant

ainsi beaucoup plus que maintenant à l'apparition d'une péritonite. Dans le troisième cas de mort, l'Institut bactériologique de Berne a trouvé dans le pus du péritoine des microbes ressemblant aux pneumocoques; la malade avait été en outre atteinte des conséquences d'une intoxication survenue après l'opération, par des injections de sublimé trop concentré. En somme la mortalité globale de 8 % que M. Kummer a obtenue pendant une période de 14 ans environ, lui paraît susceptible de diminuer à l'avenir, et de fait, il en est actuellement à une série de 27 opérations pour fibrome, dont 22 par la voie haute, sans aucun cas de mort.

Aucune des femmes guéries par l'opération pour fibrome n'est morte depuis lors; toutes les 43 sont vivantes et jouissent d'une bonne santé. Au point de vue du rétablissement intégral de l'organisme, cette opération donne donc des résultats tout à fait remarquables.

Pendant la même période, M. Kummer a observé 27 femmes atteintes de fibromes et qui n'ont pas été opérées; actuellement quatre de ces malades sont mortes; la mortalité globale des cas non opérés, pendant la même période, est donc de 12 %, contre 8 % pour les cas opérés par M. Kummer. Trois des malades non opérées sont mortes d'anémie et de faiblesse du cœur, c'est-à-dire des suites directes du fibrome, la quatrième de la même affection, mais comme elle était en même temps tuberculeuse, il est difficile de faire le départ de ce qui revient à chacune de ces maladies pour l'explication du dénouement fatal. Du reste, les chiffres importent peu, ce qu'il faut retenir, c'est qu'il ne suffit pas de s'abstenir d'une opération pour mettre les femmes atteintes de fibrome à l'abri du danger pour la vie : le fibrome devient lui-même une affection mortelle pour une proportion relativement élevée des malades qui en souffrent; c'est là un fait qui semble ressortir nettement des observations de M. Kummer et qui n'a peut-être pas encore été suffisamment mis en lumière jusqu'ici.

Pour le choix du procédé opératoire, M. Kummer s'en tient aux règles suivantes : Opérer la tumeur en sacrifiant aussi peu que possible d'organes voisins; faire la myomectomie simple ou avec énucléation, si les circonstances le permettent, en choisissant la voie la plus directe, haute ou basse. Quand l'hystérectomie est inévitable, la faire par le vagin pour des tumeurs ne dépassant pas beaucoup la symphyse; pour les tumeurs plus grandes, opérer par laparotomie, en donnant la préférence à l'hystérectomie subtotale, et en conservant les ovaires, si possible..

L'oophorectomie bilatérale, destinée à faire disparaître peu à peu les fibromes par la suppression des ovaires, a été pratiquée par M. Kummer deux fois, avec succès. Dans un troisième cas, une tentative d'extirpation de l'un des ovaires se heurta à des difficultés si grandes que, l'hystérectomie étant plus simple, fut pratiquée avec succès. En présence des bons résultats de l'hystérectomie, la castration ovarienne paraît à M. Kummer recommandable seulement pour des cas spéciaux et rares.

Le Secrétaire : Dr Ch. Du Bois.

BIBLIOGRAPHIE

MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie. T. I. Un vol. in-8° de 863 p. avec 194 fig. en noir et en couleurs. Paris, 1904, Masson et Cie.

Ce nouveau tome qui vient de paraître est le premier de l'ouvrage, bien qu'il en ait été déjà publié trois volumes. Le cinquième et dernier volume est en préparation et complètera prochainement cet important traité. La classification qu'y suivent les auteurs diffère en bien des points de celle qui est généralement adoptée dans les traités de physiologie, ce qui constitue d'ailleurs une originalité intéressante.

Ce premier volume contient d'abord des prolégomènes où les auteurs passent en revue les caractères principaux des êtres vivants, ainsi que les diverses lois de l'organisation animale. Suit l'étude du protoplasma, de son irritabilité, et celle des fermentations, notions utiles et importantes de physiologie générale.

Le livre premier, qui fait suite, traite de l'évolution chimique de l'être vivant; les auteurs y étudient les énergies employées, et l'évolution de l'énergétique animale, savoir la glycogénie, l'évolution plastique, l'assimilation.

Dans le livre deuxième sont étudiées les fonctions cellulaires, la contraction et les autres manifestations énergétiques analogues à la contraction; les sécrétions soit externes, soit internes.

Le livre troisième, qui comprend la moitié environ du volume, étudie le milieu intérieur, le sang, la lymphe, le liquide céphalo-rachidien et leurs diverses modifications.

Ce volume contient de nombreux renseignements sur des questions nouvelles et à l'ordre du jour et sera utilement consulté. De nombreuses figures ornent le texte et des index bibliographiques réunis à la fin de chaque chapitre, comme pour les précédents volumes, sont des documents utiles pour le lecteur.

J.-L. P.

POUSSON. — Traitement chirurgical des néphrites médicales. 1 vol. in-18 de 96 p. avec 7 fig. *(Actualités médicales)*. Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

Le traitement chirurgical des néphrites médicales a tout d'abord provoqué la méfiance des médecins; cependant les résultats obtenus dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites chroniques ont fini par forcer leur attention; aussi ont-ils suscité dans ces derniers temps des expériences fort intéressantes et soulevé des discussions de la part des cliniciens les plus compétents. M. Pousson, prof. agrégé à Bordeaux, consacre ce petit volume à la mise au point de cette question. Il fait tout d'abord un exposé des théories ayant conduit à intervenir dans les néphrites médicales; il passe en revue la néphrectomie et la néphrotomie

dans les néphrites aiguës et dans les néphrites chroniques, puis la néphrolyse et la néphrocapsulectomie. Vient ensuite l'étude clinique des interventions chirurgicales dans les néphrites : résultats immédiats et éloignés, indications et contre-indications opératoires, traitement des douleurs rénales, des hématuries et des accidents urémiques.

H. Nimier. — Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu ; un vol. in-8 de 624 p. avec 158 fig. Paris, 1904, F. Alcan.

Cet ouvrage reproduit en grande partie les leçons de l'auteur, professeur au Val-de-Grâce ; M. Nimier y a réuni un grand nombre d'observations de blessures par coup de feu du crâne et de l'encéphale et il expose à leur sujet les détails d'anatomie et de physiologie destinés à mettre en parallèle le fonctionnement de l'organe sain et les manifestations résultant de la lésion ; la clinique se trouve ainsi rapprochée des données de la science, aussi cet ouvrage sera-t-il aussi utile au neurologiste et au psychologue qu'au chirurgien. De nombreuses figures, exécutées principalement d'après des photographies, ajoutent un document précieux à la description des faits observés.

Leredde. — Thérapeutique des maladies de la peau ; un vol. in-8° de 685 p. avec 17 fig. Paris 1904, Masson et Cie.

L'auteur étudie dans ce livre les procédés de la thérapeutique dermatologique en les groupant sous forme de méthodes générales s'appliquant ensuite à chaque cas particulier. La première partie, consacrée à la thérapeutique générale, expose les différentes méthodes employées en thérapeutique dermatologique externe et dans le traitement interne des dermatoses. Dans la seconde partie, qui traite de la thérapeutique spéciale, M. Leredde rappelle sommairement les caractères essentiels des dermatoses, ceux surtout nécessaires à leur diagnostic, et décrit aussi simplement que possible les méthodes qu'il considère comme réellement actives. L'ouvrage est complété par un *Formulaire thérapeutique* indiquant les procédés généraux de la dermothérapie et qui rendra les plus grands services aux praticiens.

Labadie-Lagrave et Legueu. — Traité médico-chirurgical de gynécologie. 3e édition ; un vol. gr. in-8 de 1300 p. avec 378 fig. Paris 1904, F. Alcan.

La nouvelle édition de cet important ouvrage, bien que paraissant à peine deux ans après la précédente, a été notablement remaniée et augmentée pour la maintenir au courant des progrès de la gynécologie. Parmi les sujets qui ont subi des modifications ou des additions, citons en particulier les rétentions menstruelles dans un utérus dédoublé, les greffes de l'ovaire, la gangrène et la suppuration des fibromes, la suture des releveurs dans la périnéorraphie, les méthodes de péritonisation, les méthodes conservatrices dans le traitement de l'inversion utérine et des

fibromes; les premiers chapitres relatifs au diagnostic et à la thérapeutique générale ont été également refondus; les auteurs y ont ajouté de nouveaux documents sur le plan incliné dans l'exploration gynécologique, sur la sismothérapie, sur les courants sismoïdaux ondulatoires, etc.; enfin un grand nombre de figures nouvelles ont été intercalées dans le texte. Ce traité, ainsi modifié et maintenu au courant de la science, conservera, nous n'en doutons pas, la faveur du public médical.

—

P. Brandt. — Bloc-notes médical.

Parmi les nombreux bloc-notes que la munificence des pharmaciens adresse aux médecins, celui de M. P. Brandt a fait son chemin chez tous nos collègues de la Suisse romande, par la façon pratique dont il est composé. Les feuilles d'ordonnances, munies d'un talon, sont précédées de quelques pages très bien comprises et destinées à rafraîchir la mémoire du praticien sur ce dont il doit se souvenir au lit du malade : tables de solubilité des médicaments, doses maxima de notre pharmacopée, liste et emploi des médicaments nouveaux, procédés pratiques d'analyse urinaire, poisons et contre-poisons. Vient ensuite une série de tableaux indiquant l'évolution du poids des nouveaux-nés, celle de leur dentition; un tableau très bien étudié donne la ration alimentaire de lait convenant à chaque mois de la première année avec les coupages nécessaires. La durée d'incubation des maladies infectieuses et un calendrier de la grossesse terminent ce compendium. Chaque carnet contient en outre un schéma thoracique et une feuille de température.

Dr H. M.

VARIÉTÉS

Avis aux médecins genevois. — Il paraîtra sous peu, sous les auspices de la Société botanique de Genève, un *Catalogue des périodiques scientifiques et médicaux* que possèdent les bibliothèques publiques ou privées de Genève; il serait important, pour que ce catalogue fût complet, que les médecins veuillent bien indiquer quels sont les périodiques qu'ils reçoivent personnellement ou pour le compte de leurs laboratoires. Nous espérons qu'un grand nombre d'entre eux répondront à cet appel dont ils comprendront l'importance et l'utilité. Les indications bibliographiques à donner sont les suivantes : Titre exact des périodiques, lieu d'édition, indication précise de la série (si elle est complète, se continue, et, dans le cas contraire, années ou volumes possédés). Un exemplaire du catalogue sera remis gratuitement à tous les établissements et aux particuliers qui y auront fourni des indications. Ce catalogue est actuellement prêt pour l'impression et doit paraître au commencement de mai prochain.

MM. les médecins sont donc instamment priés de répondre au plus vite en s'adressant à M. le Dr A.-Maurice Boubier, 13, Boulevard des Philosophes, Genève.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Mars 1904.

Argovie. — Drs A. Keller, fr. 15; Markwalder, fr. 15; H. Deck, fr. 10; A. Weibel, fr. 20; B. Nietlisbach, fr. 20; G. Amsler, fr. 20. A. Bruggisser, fr. 20, (120+40=160).
Appenzell. — de la Société des médecins d'Appenzell, Int. et ext. par M. le Dr Hildebraud, fr. 100; H. Durst, fr. 20; Höchner, fr. 10, (130).
Bâle-Ville. — Drs A. C., fr. 20; Ditisheim, fr. 20; E. F., fr. 50; C. H., fr. 20; M.-A., fr. 20; Mlle E. Rhyner, fr. 10; Siebenmann, prof., fr. 50; A. S., fr. 20; E. Baumann, fr. 20, (220+195=415).
Berne. — Drs Rooschütz, fr. 20; J. Jadassohn, prof., fr. 20; A. von Ins, fr. 10; Jordy, fr. 10; B. M., fr. 10; A. Murset, fr. 10; K. Rohr, fr. 15; W. Sahli, fr. 10; Tavel, prof., fr. 20; Tschlenoff, fr. 15; R. Vogt, fr. 10; A. Müller, fr. 5; Fankhauser, fr. 10; R. de la Harpe, fr. 10; S. Haas, fr. 20; K. von Sury, fr. 10; M. Schüpbach, fr. 20; Anonyme, Spiez, fr. 20, (245+205=450).
St-Gall. — Anonyme, fr. 30; Anonyme, St-Gall, fr. 50; Schiller, fr. 50 (130+225=355).
Genève. — Dr H. A., fr. 5; E. Kummer, fr. 10, (15+130=145).
Glaris. — Dr Fritzsche, fr. 20, (20).
Grisons. — Drs Römisch, fr. 20; L. Spengler, fr. 20; Hofrat Turban, fr. 20; Boner, fr. 20; A. Plattner, fr. 10; J. Steiner, fr. 10; Flury, fr. 10; von Yecklin, fr. 10, (120+30=150).
Lucerne. — Drs Attenhofer, fr. 20; F. Schmid, fr. 10; E. Staffelbach, fr. 10; Amberg, fr. 10, (50+40=90).
Neuchâtel. — Dr Morin, fr. 50, (50+30=80).
Schwytz. — Drs Eberle, fr. 20; M. Steinegger, fr. 20; Kälin, fr. 10, (50+10=60).
Soleure. — Dr W. Munzinger, fr. 20, (20+20=40).
Thurgovie. — Drs O. Isler, fr. 10; Leuw, fr. 10; Egloff, fr. 10; C. Brunner, fr. 10, (40+120=160).
Vaud. — Drs A. Combe, prof., fr. 50; W. Bach, fr. 15; Schrantz, fr. 10; Cunier, fr. 10; Flaction, fr. 5, (90+150=240).
Zoug. — Dr Arnold, fr. 10, (10+20=30).
Zurich. — Drs E. Meyer, fr. 10; Paracivini, fr. 20; Matter, fr. 10; F. Hauser, fr. 5; C. Hauser, fr. 10; R. Gubler, fr. 10; Staub, fr. 10; Ziegler, fr. 10; Bindschedler, fr. 5; A. Fick, fr. 10; E. Fischer, fr. 5; Häberlin, fr. 20; Hirzel-William, fr. 20; Laubi, fr. 20; Meyer-Wirz, fr. 20; Rohrer, fr. 20; W. Roth, fr. 10; A. de Schulthess-Rechberg-Schindler, fr. 20; C. Sommer, fr. 10; C. Sturzenegger, fr. 20, (265+295=560).
Divers. — Anonyme, legs de Berne, fr. 200, (200+25=225).

Ensemble fr. 1775. Dons précédents de 1904, fr. 1650. Total fr. 3425.
De plus pour la fondation *Burckhardt-Baader* :
Appenzell. — de la Soc. de médecins d'Appenzell, int. et ext., fr. 50, (50).

Dons précédents de 1904, fr. 155. Total fr. 205.

Bâle, le 31 Mars 1904. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE.

XXIVme ANNEE. — N° 5. 20 MAI 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés) Etude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple, calcifié.

Travail de l'Institut pathologique de l'Université de Genève

Par le Dr Ermanno Chilesotti

BIBLIOGRAPHIE

a) Sur l'Epithéliome calcifié.

1. M. Wilkens. 1858. Ueber die Verknœkerung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. *Inaugural Dissertation*. Göttingen.

2. Förster. 1860. Ueber einige seltene Formen des Epithelialcancroides. *Verhandlungen d. physik. med. Gesellschaft*, Würzburg, Bd 10, p. 170.

2*a*. Förster. 1873. Lehrbuch d. path. Anatomie, 9 Aufl., p. 114.

3. A. Lücke. 1863. Eingebalgte Epithelialgeschwülsle. *Virch. Arch.*, Bd 78, Heft 3 4, p. 378.

4. R. Virchow. 1864. Die krankhaften Geschwülste. Bd II, p. 104.

5. F. Sokolowsky. 1865. Ueber eine seltene Form des Epithelialkrebs. *Zeitschr. f. ration Med.*, Bd 23, p. 21.

6. Klebs. 1869. Handbuch der pathol. Anatomie, p. 33.

7. Trélat. 1872. *Bull. Soc. anat. de Paris*, p. 158.

8. Ovion. 1879. Note sur un cas de tumeur sous-cutanée. Contribution à l'étude des polyadénomes sudoripares. *Rev. mens. de méd. et chir.*, III, p. 60.

9. A. Malherbe et Chenantais. 1880. Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. *Bull. Soc. anat. de Paris*, p. 169.

10. A. Malherbe. 1881. Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. *Transact. of the internat. med. Congress, London*, vol. I, p. 408.

11. J. Chenantais. 1881. L'épithéliome calcifié. *Thèse de Paris*.

12. A. Malherbe. 1881. Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacéés. Contribution à l'étude des tumeurs ossiformes de la peau. *Arch. de physiol. norm. et path.*, p. 529,

13. A. **Malherbe**. 1882. Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. Paris, O. Doin.

14. **Cornil** et **Ranvier**. 1882. Traité d'histologie pathologique, 2me édition. Tome 2, p. 866.

15. **Lejard**. 1885. Sur une variété d'épithéliome de la lèvre inférieure. *Arch. gén. de méd.*, XV, p. 667.

16. A. **Malherbe**. 1885. Quelques mots sur la classification des tumeurs du genre épithélial, etc. *Arch. gén. de méd.*, Tome 16, p. 513.

17. **Luquet**. 1885. Des kystes sébacés. *Thèse de Lyon*.

18. A. **Broca**. 1887. Cancroïdes cutanés. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 41, p. 658.

19. A. **Hénocque**. 1887, *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XXXV, p. 350.

20. W. von **Noorden**. 1888. Das verkalkte Epitheliom. *Bruns' Beitr. f. klin. Chir.*, Bd 3, Heft 3, p. 467.

21. E. **Ziegler**. 1886, 1889, 1898. Lehrbuch d. pathol. Anat., 4-5-9 Auflage.

22. A. **Pilliet**. 1890. Deux cas d'épithéliome calcifié. *Bull. Soc. anat. de Paris*, p. 274.

23. **Quenu**. 1890. Des tumeurs, *in* Traité de chirurgie **Duplay-Reclus**. Tome I, p. 369.

24. **Lannelongue** et **Menard**. 1891. Affections congénitales. Paris.

25. H. **Chiari**. 1891. Ueber die Genese der sogenannten Atheromcysten der Haut und Unterhautzellgewebe. *Zeitschrift f. Heilkunde*, Bd 12, p. 189.

26. F. **Denecke**. 1893. Beitrag zur Kenntniss der Verkalkten Epitheliome. *Arbeiten a. d. pathol. Institut in Göttingen* (Festschrift f. Virchow) Berlin, p. 194.

27. G. **Perthes**. 1894. Ueber verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. *Bruns' Beitr. z. klin Chir.*, Bd. 12, Heft. 2, p. 589.

28. **Bard**. 1894. Précis d'anatomie pathologique. Paris, Masson, p. 58.

29. **Braquehaye** et **Sourdille**. 1895. De l'épithéliome calcifié des paupières. *Arch. d'ophtalmol.*, Tome XV, p. 65.

30. **Malherbe** et **Perrochaud**. 1895. Nouvelles recherches sur l'épithéliome calcifié et sur l'épithéliome polymorphe. *C. R. du IXe Congrès français de Chir.*, Paris, p. 803.

31. R. **Barlow**. 1895, Ueber Adenomata sebacea. *Deutsche klin. Med.*, Bd. 55, p. 61.

32. H. **Stieda**. 1896. Ueber das verkalkte Epitheliom. *Bruns' Beiträge z. klin. Chir.*, Bd 15, Heft 1, p. 795.

33. **Thorn**. 1898. Ueber das verkalkte Epitheliom. *Langenbeck's Archiv*, Bd. 56, Heft 4, p. 781.

34. O. **Lubarsch**. 1899. Zur Lehre v. d. Geschwülsten und Infections-Krankheiten, p. 231. Wiesbaden. Bergmann.

35. **Linser**. Ueber verkalkte Epitheliome und Endotheliome. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* Bd 26, Heft 3, p. 595.

36. J. L. **Reverdin**. 1901. Epitheliome calcifié, opération, récidive, *C. R. du XIVe Congrès français de Chir.*, Paris.

37. M. **Börst**. 1902. Die Lehre von den Geschwülsten. Bd 2, p. 640. Wiesbaden. Bergmann.

b) Sur les autres sujets :

(Définition du carcinome. Kératohyaline. Calcification. Cellules géantes, etc.)

38. F.-W. ZAHN. 1885. *Tageblatt d. 58 Versammlung deutsch. Naturf. u. Ærzte.* Strassburg, p. 228.

39. F.-W. ZAHN und LÜCKE. 1896. Chirurgie der Geschwülste. I Theil, p. 35, § 42. *Deutsche Chirurgie*. Stuttgart, 1896. Lieferung 22, Heft 1.

40. H. DÜRCK. 1903. Atlas und Grundris der allgemeinen pathol. Histologie. Lehmann, München, 1903.

41. D. VON HANSEMANN. 1902. Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin, 1902.

42. W. PETERSEN. 1902. Beiträge zur Lehre von Carcinom. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Carcinom Riesenzellen. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, Bd 34, p. 682.

43. HINSBERG. 1899. Die klinische Bedeutung der Endotheliome. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, Bd 24, p. 275.

44. C. VON KAHLDEN. 1899. Technick d. hist. Unters. path. anat. Præp., Jena.

45. P. ERNST. 1892. Ueber die Beziehung des Keratohyalins zum Hyalin. *Virch. Arch.*, Bd 130, p. 279.

46. P. ERNST. 1897. Studien über pathologische Verhornung mit Hülfe der Gram'schen Methode. *Ziegler Beiträge z. path. Anat.*, Bd 21, p. 438.

47. WALDEYER. 1882. Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde, etc. *Festgabe für J. Henle*. Bonn.

48. MERTSCHING. 1889. Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. *Virch. Arch.*, Bd 116, p. 484.

49. POSNER. 1890. Untersuchungen über Schleimhautverhornung. *Virch. Arch.*, Bd 118, p. 391.

50. SELHORST. 1890. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1890.

51. D'URSO. *Giorn. natur.*, Napoli, I, 1 e 2.

52. Ch. AUDRY. 1900. Sur les cellules géantes épithéliomateuses. *Annales de Dermat. et de Syph.*, Série 4, 1, p. 1201.

53. H. SCHMANS u. E. ALBRECHT. Ueber Karyorrhexis. *Vireh. Arch.*, Bd 138. Supplementheft, p. 1.

54. LEWINSKY. Lymphangiome d. Haut mit verkalkten Inhalt. *Virch. Arch.*, Bd 91, p. 371.

55. LITTEN. 1879. Der hämorragische Infarct. 1879.

56. E. KRAUSS. 1884. Beiträge zur Risenzellenbildung in epithelialen Geweben. *Virch. Arch.*, Bd 95, p. 249.

57. EBERTH. *Virch. Arch.*, Bd 49, Heft 1.

58. FRIEDLÆNDER. Ueber locale Tuberculose. *Volkmann's Sammlung* 64.

59. U. RIBBERT. 1894. *Münch. med. Woehenschr.*, 1894, p. 321.

60. UNNA. Histopathologie d. Hautkranheiten.

61. R. SCHULZ. Path. anat. Mittheil. *Virch. Arch.*, Bd. 95. p. 122.

Depuis assez longtemps déjà (1858), on trouve décrite par quelques pathologistes une tumeur rare, siégeant dans le tissu conjonctif sous-cutané et présentant des caractères assez constants et spéciaux; l'un des principaux est une grande dureté due à la calcification plus ou moins avancée de cellules plates, polygonales, réunies en masses dans un stroma conjonctif, fibreux ou ossifié, contenu en général dans une capsule fibreuse; en outre la croissance de cette tumeur est très lente; elle n'envahit pas les tissus voisins et ne se propage pas par métastase; on ne l'a presque jamais vue récidiver. Ce n'est qu'en 1882 que cette tumeur a reçu un nom spécial, celui d'*épithéliome calcifié* que lui a donné le prof. Malherbe, de Nantes; cet auteur, en a décrit un nombre de cas relativement très grand, comparé à la rareté de ceux trouvés par d'autres, et en a fait un type pathologique. Dès lors, la dénomination proposée par lui a été adoptée, et c'est par elle que cette tumeur est désignée dans la plupart des travaux publiés depuis et qui sont presque tous dûs à des chirurgiens.

Tandis qu'il existe un remarquable accord entre les observateurs pour ce qui concerne la description de la tumeur dans presque toutes ses particularités, on est frappé par contre, malgré l'habitude qu'on peut avoir des grands désaccords qui existent souvent entre les anatomo-pathologistes, par la diversité complète des opinions émises au sujet de l'origine de ce néoplasme et de l'interprétation à donner aux différentes parties qui le constituent. Cette divergence de vues peut s'expliquer en partie par la rareté des cas observés, cependant il faut bien admettre que le problème à résoudre doit être particulièrement embrouillé et obscur.

Grâce à l'amabilité de mon maître, M. le prof. Zahn, j'ai eu l'occasion de pouvoir examiner trois de ces tumeurs qui s'étaient développées sur le même individu, et vu la rareté de ces cas et la différence des opinions exprimées à leur sujet, je crois utile d'exposer ici mes observations, mais il me semble nécessaire, tout d'abord, de mettre le lecteur au courant de tout ce qui a été écrit jusqu'à présent sur cette question; je tâcherai de résumer ces travaux, presque tous très étendus, aussi brièvement qu'il me sera possible de le faire, sans sacrifier l'exactitude.

HISTORIQUE.

Jusqu'en 1858, on ne trouve aucune description qui autorise à reconnaître avec certitude la tumeur dont nous parlons ; les chapitres consacrés aux pierres de la peau, aux kystes pierreux, aux ossifications de la peau, etc., mentionnent une série d'altérations peu étudiées parmi lesquelles on ne peut la distinguer.

En 1858, Martin Wilkens (1) donne pour la première fois une description exacte de cette tumeur, de façon à en établir les caractères spéciaux. Il en présente un cas observé chez une femme de 43 ans; le néoplasme avait un diamètre de 2 ½ cm., siégeait sur le front, dans le tissu cellulaire sous-cutané; il existait depuis 13 ans, était mobile, dur comme de la pierre; la peau qui le recouvrait était mince et présentait une petite ouverture au sommet. A l'examen, après l'opération, on trouva une charpente alvéolaire formée par des travées d'os vrai et remplies par des masses nettement limitées de cellules épithéliales plates, calcifiées, effervescentes quand elles étaient traitées par une solution chlorhydrique; au centre la tumeur était poreuse, friable, non ossifiée, mais seulement calcifiée.

« Dans l'état présent de la science, dit Wilkens, il faut considérer cette tumeur comme un épithéliome (cancroïde) dont les cellules ont subi une métamorphose régressive calcaire et dont le stroma, originairement fibreux, s'est transformé en os vrai ». Il ne fait aucune hypothèse sur son point de départ.

En 1860, Förster (2) décrit aussi un cas de la même affection (cas III de son travail) :

Petite néoplasie solide, plate du tissu cellulaire sous-cutané, de 5 mm. sur 2 ½, présentant à la coupe une masse homogène, blanche, calcaire ou osseuse. A l'examen microscopique, on voit, dans une trame fibreuse complètement calcifiée, des masses rondes de cellules polygonales; une solution chlorhydrique en dégage des bulles d'acide carbonique (carbonate de chaux); les cellules sont éclaircies par cette opération, et les noyaux qui ne sont pas toujours visibles apparaissent plus clairs. Aucun vaisseau sangin n'est visible.

Il s'agit ici d'un cancroïde épithélial avec calcification uni-

forme de ses éléments. Le cas IV de Förster n'est que le résumé du travail de Wilkens, son élève.

Förster dit plus tard dans son Traité d'anatomie pathologique (2*a*) : « Quelquefois il se produit dans les nœuds épithéliomateux, une calcification des cellules et de la trame, ou bien une ossification de la trame et une calcification des cellules. De cette façon le nœud devient dur comme de la pierre ou de l'os. »

En 1863, Lücke (3) décrit trois cas qu'il considère comme analogues au précédent et pour lesquels il cherche une explication.

Le premier n'a évidemment rien à faire avec ce qu'on a appelé plus tard l'épithéliome calcifié, car il s'agit d'une tumeur molle profonde, développée probablement de la gaîne de la veine jugulaire commune; elle n'a pas été examinée en coupes, mais ne contenait pas de chaux.

Cas II. — Femme de 40 ans, présentant *deux* tumeurs datant déjà de plusieurs années; l'une siège sur la nuque, elle est elliptique, du volume de deux noyaux de datte; l'autre, plus petite, est placée à l'angle de la mâchoire et a la forme d'une sphère aplatie. Toutes deux sont sous-cutanées, dures comme de l'os; elles se sont développées très lentement en devenant très dures, puis leur marche est restée stationnaire. A l'examen on trouve une membrane de tissu conjonctif dure, fibreuse, non ossifiée, qui entoure un système de travées formées de substance osseuse vraie, contenant des corpuscules osseux et des canalicules de Havers. Ces travées limitent des espaces contenant des masses nettement délimitées de cellules épithéliales, plates, polygonales, en partie calcifiées, en partie en dégénérescence graisseuse. Traitées par une solution chlorhydrique, elles montrent de gros noyaux, mais restent très troubles. On voit aussi des grains de chaux libres et quelques tablettes de cholestérine. Pauvreté extrême en vaisseaux sanguins. Après l'opération, pas de récidive.

Cas III. — Femme de 40 ans, présentant sur le bord postérieur du deltoïde une tumeur du volume d'un œuf de poule; cette tumeur s'est développée en quelques années; elle est mobile, non douloureuse; la peau qui la recouvre est saine. A l'examen, après l'opération, on constate qu'elle est formée d'une capsule fibreuse entourant un stroma de travées de tissu conjonctif mou, jaune, semblable à celui des myxomes, avec un grand nombre de noyaux et de cellules fusiformes, et qui, vers la capsule, se transforme en tissu conjonctif à fibres dures. Ce tissu est plus abondant que les masses incluses; on trouve dans le stroma comme de nombreux petits foyers composés d'épithéliums calcifiés, et dont une partie est en dégénérescence graisseuse. On rencontre çà et là de très petits

globes épidermiques. Pas de cholestérine. Après l'opération, pas de récidive.

Ces trois tumeurs sont parfaitement semblables à celles qu'on a décrites plus tard sous le nom d'épithéliome calcifié. Lücke les distingue des athéromes « par leur structure alvéolaire et par leur faculté de s'ossifier » et « des cancroïdes (carcinomes épithéliaux), par leur marche clinique absolument bénigne, par la possibilité de leur ossification, par leur état stationnaire et par leur non récidivité ». Il dit qu'il ne sait où les classer; il les place parmi les tumeurs encapsulées et les rapprocherait volontiers des stéatômes *(Perlgeschwülste)*. Vu l'état avancé de leur développement, il n'est pas possible de déterminer leur origine par l'examen. Lücke pense que les deux premières se sont développées de foyers épithéliaux placés dans le tissu conjonctif sous-cutané. Quant à la troisième, il se borne à exclure la possibilité de sa formation aux dépens des glandes lymphatiques.

En 1864 Virchow (4) parle d'ostéomes hétéroplastiques de la peau placés dans le tissu cutané, ou plus rarement dans le tissu sous-cutané. Il cite un cas de Wilkens où celui-ci a trouvé des portions cartilagineuses. Il dit qu'il croit que plusieurs des pierres de la peau provenant des glandes sébacées sont à placer parmi les ostéomes. Les néoplasies les plus volumineuses devraient probablement être considérées comme des athéromes à contenu calcifié.

Il me semble, comme le dit aussi Malherbe, qu'ici Virchow manque de clarté et fait une légère confusion. Le cas de Wilkens devait lui être connu, puisqu'il cite son travail. Il me semble cependant qu'on ne peut pas, malgré cela, conclure, comme le font Malherbe et Chenantais, que Virchow parle précisément ici de l'épithéliome calcifié; jamais il ne fait allusion à un stroma traversant la tumeur et il peut très bien n'être question dans son travail que d'athérômes calcifiés. C'est aussi l'opinion de v. Noorden (20, p. 471).

En 1865, Sokolowsky (5), après avoir cité Wilkens et Förster, décrit une tumeur du tissu sous-cutané de la joue située près de l'oreille, chez une femme de 20 ans. Ce néoplasme mesurait 16 mm. sur 13 mm., il était dur comme l'os, existait depuis

huit ans et s'était développé lentement. A l'examen, on le trouva constitué par une trame à travées osseuses avec corpuscules osseux munis de prolongements et avec lamelles. Celles-ci formaient des alvéoles contenant des cellules plates, polygonales, dont le protoplasma était infiltré de granulations sombres, les noyaux apparaissaient plus clairs. En les traitant avec une solution chlorhydrique, on obtint des bulles d'acide carbonique; les cellules et la trame s'éclaircirent.

Il s'agissait d'un cancroïde ou cancer épithélial avec stroma ossifié et cellules calcifiées. L'auteur suppose que la néoplasie aurait pu continuer à se développer parce que les cellules en étaient bien conservées. Il n'a pu y constater la présence de vaisseaux sanguins. Pour expliquer la calcification, il pense qu'il s'est produit dans la tumeur un processus régressif, opinion qu'appuierait aussi le fait qu'on n'y trouvait pas de vaisseaux nutritifs, de là la calcification. Il ne fait pas d'hypothèse sur l'origine de la tumeur. La description et la planche qui suivt son travail ne laissent aucun doute sur la parfaite ressemblance de cette tumeur avec celles que Malherbe a appelées plus tard épithéliomes calcifiés.

En 1869, Klebs (6), sans rapporter de cas personnel, parle de néoplasmes spéciaux encapsulés du tissu conjonctif sous-cutané, à surface rude, à structure alvéolaire; leur trame est osseuse; leurs cavités sont remplies d'éléments épithéliaux. Il cite Wilkens et Lücke. Il ne croit pas que ces néoplasmes se développent de foyers épithéliaux inclus dans le tissu conjonctif sous-cutané; leur structure alvéolaire dépendrait d'une prolifération de la paroi kystique conjonctive à l'intérieur de la cavité. Il les considère comme des athéromes.

En 1872, Trélat (7) présente à la *Société anatomique de Paris* un cas dont la description est assez incomplète : Femme de 27 ans. Sur l'extrémité du sourcil, tumeur du volume d'une amande, dure, non douloureuse, mobile sous la peau, adhérant profondément.

Trélat croit avoir eu affaire à un kyste dermoïde en partie ossifié. Ranvier observe que le tissu osseux présente des canalicules et des ostéoblastes près desquels on voit des masses crétacées. Trélat pense qu'il ne s'agit pas là d'un kyste sébacé.

Comme on le voit, ce cas est présenté d'une façon peu claire. Malherbe ne le considère pas comme certain ; il dit (16, p. 661) : « Trélat en a peut-être observé un ».

En 1879, Ovion (8) décrit une tumeur placée sur le cou d'une femme de 18 ans; cette tumeur est très dure; dimensions : 2 ½ cm. sur 1 ½ cm. Sur la coupe elle présente une apparence calcifiée. A l'examen, après décalcification, on voit une membrane enveloppante et une trame conjonctive contenant dans ses alvéoles des cellules polygonales avec un gros noyau, disposées, quelquefois en tuyaux, quelquefois en masses épaisses. Dans les parties les plus anciennes. on trouve des masses brillantes qui probablement étaient calcifiées.

En 1880 Malherbe et son élève Chenantais commencent une série de publications sur la tumeur en question. Les premières (9-10-11-12-13) traitent de treize cas recueillis par Malherbe.

Le volume des tumeurs, toujours sous-cutanées, varie entre celui d'une lentille (obs. I) ou d'un haricot (obs. IV) et 8 cm. sur 5 ou sur 3 (obs. X). Leur siège est variable : sourcil (obs. I et VII), front (obs. XII), cou (obs. II et VIII), paupière (obs. XIII), région parotidienne (obs. XI), lobule de l'oreille (obs. III), bras (obs. IV et V), dos (obs. VI), cuir chevelu (obs. IX); on les rencontre à des âges différents, allant de 9 mois (obs. XI) à 56 ans (obs. IX), souvent dans le jeune âge (obs. III et XI première enfance; obs. II, IV et V au-dessous de 20 ans). Tendance marquée pour le sexe féminin : sur les 11 cas où le sexe est connu, il y a 8 femmes.

Ces tumeurs sont dures, non douloureuses. La peau qui les recouvre est tantôt normale, tantôt amincie ou violacée, vascularisée, enflammée, ulcérée. Le développement a été rapide dans les petites tumeurs observées dans la première enfance (deux mois), très lente pour les autres (plusieurs années).

La structure histologique est à peu près dans tous les cas la même. Extérieurement on observe presque toujours une membrane fibreuse enveloppante qui n'est jamais ossifiée; de là partent des travées de tissu conjonctif embryonnaire (obs. XI) ou fibreux (obs. II et III) ou complètement ossifié avec canalicules de Havers et moelle osseuse (obs. VI et X) ou ossifié seulement en partie (obs. IV, V et VII). Ces travées, qui sont quelquefois épaisses, quelquefois très minces, forment une

trame à réseaux qui limite des cavités de forme et de dimensions variables, dans lesquelles on trouve toujours des masses de cellules épithéliales plates, polygonales, calcifiées, qui montrent presque toujours un gros noyau pouvant se colorer. La chaux s'y trouve sous forme de phosphate. Près des masses calcifiées on observe un grand nombre de cellules plus grandes à plusieurs noyaux, que Malherbe appelle cellules géantes; ces cellules sont habituellement réunies en groupes et se trouvent en rapport intime avec les masses calcaires. Les tumeurs sont toutes très pauvres en vaisseaux.

Dans le cas de l'observation IV, il n'y a pas de membrane enveloppante, et la tumeur est limitée seulement par des couches de tissu conjonctif sans ligne de démarcation bien nette; on voit de petits points colorés au niveau de cellules calcifiées dans le tissu conjonctif près de la néoplasie.

L'observation IX est relative à un cas d'athérome existant depuis vingt ans chez une vieille femme; il s'ulcéra par suite d'un traumatisme léger, ne se cicatrisa pas et fut enlevé deux ans plus tard. L'examen fit constater l'existence d'une membrane, de travées de tissu conjonctif, de masses épithéliales calcifiées, comme dans les autres cas; mais dans les alvéoles on trouva aussi des amas de graisse analogues à ceux des kystes athéromateux.

Ces tumeurs sont toujours indépendantes du squelette. Après ablation elles ne récidivent jamais. Malherbe leur donne le nom d'épithéliomes calcifiés.

Le diagnostic (13, p. 79 et 80) est basé sur « la présence d'une trame conjonctive ou osseuse contenant des amas de cellules formant des masses grisâtres disposées comme les portions épithéliales d'un épithéliome lobulé ou tubulé... Nous dirons plus : avec quelques cellules épithéliales calcifiées provenant d'un de ces grumeaux que nous avons décrits, si l'on voit que ces cellules pleines de granulations calcaires sont polyédriques ou aplaties et renferment un noyau assez gros, se détachant en clair sur le protoplasma, on est déjà à peu près sûr de son diagnostic ». Ces caractères sont ceux de l'épithéliome calcifié, et on ne les rencontre pas dans d'autres tumeurs. Dans l'athérome calcifié, les cellules n'ont pas de noyau et les coupes ne présentent pas de stroma fibreux.

Quant à l'origine de ces tumeurs, Malherbe la place toujours dans les glandes sébacées, ou primitivement, ou avec l'intermé-

diaire de l'athérome, mais en tout cas l'épithéliome calcifié en constitue une dégénérescence extrêmement précoce.

Le développement se fait de la manière suivante : la couche de cellules qui tapisse la membrane glandulaire augmente, ces cellules forment un grand nombre d'assises superposées et au lieu de se transformer, comme normalement, en vésicules pleines de graisse, elles deviennent des globes épidermiques et des cellules calcifiées. Pendant ce temps, la membrane conjonctive bourgeonne et envoie des colonnettes de tissu conjonctif qui divisent en lobules les diverses parties de la glande. Les masses épithéliales se développent soit à l'intérieur de la tumeur, soit à l'extérieur par envahissement. Les cellules géantes n'ont pas de rapport avec la formation des vaisseaux, comme le croyait Robin. Par contre, elles produisent des cellules épithéliales qui se calcifient d'emblée; c'est ainsi que se fait l'accroissement intérieur. La calcification d'autres cellules résulte de l'envahissement par des phosphates de chaux de cellules épithéliales préexistantes.

L'envahissement des masses à l'extérieur de la tumeur est semblable à celui de toutes les tumeurs épithéliales. La différence fondamentale entre les épithéliomes ordinaires et l'épithéliome calcifié tient seulement à la « spécificité de ses cellules » qui manquent de vitalité et de fécondité et subissent une calcification précoce; de là la bénignité de la néoplasie.

Selon Malherbe, l'état de la tumeur ne dépend que de son âge ; dans les jeunes tumeurs, la trame est presque embryonnaire, puis elle devient fibreuse et enfin osseuse; l'ossification semble être la règle dans les tumeurs adultes, et elle procède toujours du tissu fibreux sans l'intermédiaire du cartilage. Enfin la tumeur est complètement bénigne à cause de sa calcification précoce.

Malherbe a fait une série d'études sur cette tumeur, et son travail principal (13) constitue une monographie presque complète de l'épithéliome calcifié. Il cite tous les travaux relatifs à ce sujet, même ceux qui précèdent celui de Wilkens qui était déjà très riche en bibliographie; ces derniers mentionnaient des cas incertains et peu étudiés sur lesquels on ne peut pas se prononcer. Il ne manque à Malherbe que les cas de Lücke, de Förster et de Sokolowsky pour avoir la bibliographie complète. C'est donc lui qui a, le premier, constitué une classe spéciale de tumeurs sous le nom d'épithéliome calcifié et fait entrer

cette dénomination dans la science, pour ainsi dire, officielle.

En effet, déjà en 1881, Cornil et Ranvier (14, p. 866 et 867) consacrent une page à « l'épithéliome calcifié, de Malherbe et Chenantais », en se bornant à résumer brièvement les recherches de ces deux auteurs sans émettre d'opinion personnelle.

En juin 1885, Lejard (15), en exposant un cas d' « épithéliome de la lèvre inférieure », non calcifié, parle incidemment de la tumeur de Malherbe et rapporte une leçon de son maître, le prof. Trélat, dans laquelle ce dernier dit que l'épithéliome calcifié n'est pas une variété spéciale, mais ne représente qu'une manière d'être, de finir, de l'épithéliome pavimenteux, lequel, au lieu de se calcifier, peut aussi tantôt envahir les tissus voisins, tantôt se mortifier à la surface ou guérir par gangrène (p. 676). Il conclut en disant que « la calcification des cellules épithéliales n'est qu'un fait secondaire dans la vie des épithéliomes »; il présente ensuite un cas de tumeur observé chez un homme de 53 ans, qui serait, dit-il, pour Malherbe, un épithéliome calcifié ; il se sert au contraire de ce cas pour infirmer les conclusions de Malherbe et Chenantais.

Quelques mois plus tard, en novembre 1885, Malherbe (16) répond à Trélat et Lejard. Il affirme à nouveau son opinion sur l'individualité spéciale de l'épithéliome calcifié et en établit les caractères particuliers qui le distinguent de l'épithéliome vulgaire, c'est-à-dire qu'il s'observe presque toujours chez des sujets jeunes, qu'il provient des glandes sébacées ou d'une loupe, qu'il est calcifié et extrêmement dur dès sa première apparition, qu'il présente des altérations toujours identiques des cellules épithéliales, l'incrustation calcaire, qu'on y trouve un grand nombre de cellules géantes, qu'il marche avec une extrême lenteur, qu'il peut subir un arrêt dans sa marche et qu'il est toujours bénin.

Malherbe ajoute : « L'épithélium calcifié porte sa destinée en lui-même, il sera fatalement calcifié ». Le caractère nécessaire et suffisant pour en faire une espèce distincte est la calcification des cellules épithéliales qu'on ne rencontre ni dans le carcinome, ni dans les épithéliomes lobulé, tubulé ou diffus. L'opinion, qu'il ne serait qu'une terminaison d'un épithéliome vulgaire, est difficile à admettre.

Quant au cas de Lejard, Malherbe se refuse à le considérer

comme appartenant à l'épithéliome calcifié, parce que la présence de masses calcaires dures n'y est pas signalée, et que la prétendue calcification des cellules n'est pas suffisamment indiquée; de plus, l'âge avancé du sujet et la marche relativement rapide de la tumeur tendraient à faire exclure ce diagnostic.

Enfin, revenant sur ses observations de 1882 et ayant étudié trois cas nouveaux, Malherbe dit : 1° que l'épithéliome calcifié peut se développer aussi des glandes sudoripares; 2° que l'ossification de la trame ne dépend pas uniquement de l'âge de la tumeur, mais d'une prédisposition particulière dont la nature lui échappe. Les cas recueillis par lui sont donc, jusqu'ici, au nombre de 16.

Toujours en 1885, Luquet (17), sans produire d'observation personnelle, n'admet pas l'existence de l'épithéliome calcifié comme entité morbide. Il considère cette tumeur comme le produit de la dégénérescence d'un kyste sébacé vers le type corné, à la suite de laquelle la cellule se calcifierait grâce à la présence de myéloplaxes (cellules géantes) qui auraient, selon quelques auteurs allemands, la fonction de sécréter des matériaux calcaires dans le tissu osseux. Il s'agirait donc seulement de la calcification rapide d'un épithéliome, ce que Luquet voudrait expliquer par la grande activité des éléments anatomiques dans le jeune âge, et il paraît disposé à faire de la calcification un processus d'hypernutrition!

En 1887, A. Broca (18), sans rapporter de cas individuel, parle de l'épithéliomn calcifié, et, malgré les objections de Trélat et Lejard, il le déclare une « individualité anatomique bien tranchée, une individualité clinique nette ».

Dans la même année, A. Hénocque (19) soutient tout le contraire. Il dit que « les subdivisions en épithéliomes polymorphes, épithéliomes calcifiés (Heurtaux, Malherbe) correspondent à des caractères anatomiques secondaires et présentent l'inconvénient de multiplier les dénominations. »

En 1888, von Noorden (20) étudie un cas d'épithéliome calcifié à propos duquel il cite Wilkens, Förster, Malherbe et Chenantais et Ziegler ; en voici le résumé :

Femme de 35 ans, portant derrière l'oreille une tumeur grosse comme un œuf d'oie, longue de 5 cm, dure comme la pierre, pendant comme une

poire au bout d'une tige de 2 cm de longueur ; cette tumeur présente à sa surface plusieurs bosses saillantes de la dimension d'un pois à une cerise ; elle avait été remarquée un an et demi auparavant, grosse comme un haricot et très dure ; puis elle s'était développée toujours plus rapidement ; la peau, d'abord normale, devint rouge et œdémateuse ; sur les parties saillantes elle était très mince. La tumeur fut enlevée et six ans après l'opération elle n'avait pas récidivé. A la coupe, elle fut diagnostiquée épithéliome calcifié, avec l'approbation de Ziegler. Après décalcification, elle fut conservée pendant six ans dans l'alcool.

A l'examen, on trouva une membrane épaisse de 2 à 4 cm entourant toute la tumeur ; des travées en partent, qui se ramifient et s'entrecroisent, formant un stroma purement fibreux avec cellules fusiformes limitant des espaces de formes différentes. Certaines parties du stroma ne se colorent plus, soit à cause de leur dégénérescence hyaline, soit à cause de leur précédente imprégnation calcaire. Dans les espaces du stroma il existe des cellules épithéliales polygonales, à noyaux tantôt faciles à colorer, surtout quand elles sont placées près des travées conjonctives, et tantôt impossibles à colorer, surtout quand elles sont au centre de la tumeur ; il existe aussi des perles épithéliales et on trouve, isolées ou disposées en rangées ou en masses, des cellules plus grandes renfermant plusieurs corps nucléaires.

L'auteur se tait sur la signification de ces cellules. Il est évident que les masses de cellules épithéliales et le stroma conjonctif ont subi en partie la dégénérescence calcaire ; le noyau c'est l'*ultimum moriens* ; la calcification fait de la cellule une masse inerte. Il est possible, toutefois, que la cellule fonctionne encore en partie, même lorsqu'elle renferme des concrétions calcaires (p. 473). Wilkens avait déjà observé qu'il est possible, que, à cause de la bonne conservation des noyaux, la calcification n'amène pas nécessairement la mort de la cellule.

L'aspect anatomique de la tumeur doit être considéré comme typique (p. 473). L'épithéliome calcifié se distingue de l'athérome calcifié qui ne possède pas de stroma, et du cancroïde calcifié, qui n'a pas de membrane enveloppante.

Quant à l'origine de la tumeur, von Noorden admet six hypothèses suivant lesquelles elle proviendrait : 1° Des glandules sébacées, comme le démontre l'obs. V de Chenantais. 2° Des glandes sudoripares, comme peut le faire supposer l'obs XV. de Chenantais, à cause de leur grossissement. 3° D'une série de petites inclusions épidermoïdales en forme de sphères d'épithélium se développant plus tard excentriquement dans le tissu conjonctif sous-cutané. (De cette façon on explique difficilement

l'existence de la capsule). 4° D'une disposition à l'athérome, lequel se transforme immédiatement en épithéliome par prolifération papillaire de sa surface intérieure. 5° D'un athérome, par prolifération débutant dans une seule petite place de sa couche intérieure. 6° D'un athérome, par prolifération épithéliale interne, c'est-à-dire dans le sens de la moindre résistance. Von Noorden accorde le plus de probabilité à la première, à la seconde et à la quatrième hypothèses.

Il considère la tumeur, en raison de sa structure alvéolaire, comme une néoformation carcinomateuse qui, pour des causes inconnues, reste limitée à une place circonscrite et qui, renfermée dans une bourse conjonctive, n'a qu'une tendance minime ou nulle à traverser cette barrière. La calcification se fait par suite de la faiblesse physiologique avant que la tumeur envahisse le voisinage; elle prend de cette façon un caractère bénin.

Enfin von Noorden résume une statistique de ces tumeurs, analogue à celle que nous avons exposée en parlant du travail de Malherbe.

En 1889, Ziegler (21, 5me édition, § 176) cite, dans sa « littérature », les travaux de Wilkens, de Chenantais, de von Noorden et dit que dans des cas rares il peut se développer à l'intérieur d'athéromes des formations qui, par leur structure, peuvent être définies comme des cancroïdes; à la suite d'un processus secondaire étendu de cornification ou de calcification (cette dernière peut envahir soit l'épithélium soit le tissu conjonctif) il se forme des nodosités tubéreuses, dures, quelquefois semblables aux ostéomes. Dans une nouvelle édition (1899), Ziegler maintient tout ce qu'il a dit et ajoute à sa « littérature » le travail de Perthes.

En 1890, Pilliet (22) présente à la *Société anatomique de Paris* deux tumeurs qui siégeaient la première sur la tempe d'un homme, la seconde sur le sourcil d'une jeune femme, et qui étaient situées dans le tissu conjonctif sous-cutané L'examen y fit constater l'existence d'une membrane enveloppante contenant un stroma ossifié avec ostéoblastes et lamelles de Havers; les cavités de ce stroma étaient remplies par des masses de cellules épithéliales qui, sous la coque, étaient très petites, serrées, peu calcifiées, et dans tout le reste de la tumeur, étaient grandes et polygonales. Le noyau était respecté par les grains calcaires qui remplissaient l'épithélium.

Quant à l'origine de ces tumeurs, l'auteur, après avoir cité l'opinion de Malherbe et Chenantais, dit qu'il fut frappé par la fréquence de leur localisation sur le trajet d'une fente branchiale; elles sont absolument sous-cutanées; elles siègent donc bien plus profondément que les glandes sudoripares (p. 274), enfin elles présentent quelquefois une prolongement profond, adhérent au périoste. Il conclut que la théorie de l'épithéliome calcifié de Malherbe n'explique pas le siège si fréquent de ces tumeurs au sourcil, et que, pour quelques-unes du moins, il ne faut pas rejeter absolument la théorie de Trélat. Broca, présent à la communication de Pilliet, confirme la théorie de celui-ci.

En 1890, Quenu (23), sans présenter d'observation personnelle, dit : « L'épithéliome calcifié de Malherbe paraît bien constituer une variété à part et non un simple mode de terminaison des épithéliomes vulgaires. Il serait, en effet, calcifié dès son origine et jamais il n'aboutirait à une infection même locale ».

En 1893, Chiari (25), dans un travail intéressant et détaillé sur l'origine des kystes dans le tissu conjonctif sous-cutané, cite l'opinion que Malherbe a exprimée au *Congrès des sciences médicales* de Londres, et semble considérer l'épithéliome calcifié (qu'il ne nomme pas) comme le produit d'excroissances dans l'intérieur d'un kyste dermoïde.

En 1893, Denecke (26) publie un long article sur trois cas d'épithéliome calcifié. Il cite brièvement tous les travaux allemands déjà cités et ceux de Malherbe et Chenantais.

Ses deux premiers cas proviennent de la collection de l'Institut pathologique de Göttingue :

Cas I. — Tumeur de la partie supérieure de la cuisse d'une femme; ses dimensions sont de 7 $^1/_2$ sur 5 $^1/_2$ cm; elle est très dure, en forme de boule aplatie, recouverte par la peau amincie et gangrenée par places; elle siège dans le tissu conjonctif sous-cutané; elle est entourée d'une capsule conjonctive épaisse de quelques millimètres de laquelle partent des fibres formant un réseau dont les mailles sont remplies de cellules plates, polygonales, calcifiées, qui possèdent souvent un noyau visible. Après opération, guérison rapide. Le séjour de plusieurs années dans l'alcool a gâté, en grande partie, la tumeur.

Cas II. — Provient d'un sujet inconnu. La tumeur est grosse comme une petite cerise, dure comme l'os, siègeant dans le tissu conjonctif sous-cutané; elle présente une capsule conjonctive mince, mais dense. A l'examen, on voit des travées disposées parallèlement ou en rayons, formant des alvéoles remplies par les cellules épithéliales calcifiées caractéristiques, disposées en masses irrégulières qui souvent, sur leur limite avec le tissu conjonctif, montrent une rangée de cellules géantes. Dans toute la tumeur on voit, en relation directe avec les masses calcifiées, du tissu osseux vrai, avec corpuscules osseux et ostéoblastes, qui passe graduellement dans ces masses. Le tissu conjonctif est partout riche en cellules lymphoïdes, de sorte que là où il est voisin de l'os, il donne l'impression d'appartenir à la moelle osseuse. On trouve partout un assez grand nombre de capillaires, mais pas de petites artères. Pour le reste de la description, dit l'auteur, elle coïncide avec celle du troisième cas.

Cas III. — La tumeur siège sur le bras d'un homme de 20 ans; elle est longue de 6 cm, large de 3 1/2; elle s'est développée en deux ans. Sa consistance est très dure par places, plus molle dans d'autres; la peau qui la recouvre est tendue, très amincie et présente une petite ulcération. On sépare facilement la tumeur du tissu adipeux sous-cutané et du tissu conjonctif; elle est entièrement enveloppée par une mince membrane. Sa surface est inégalement bosselée. A l'examen, on voit les différences de consistance qu'elle présente suivant les places, correspondant à des processus plus ou moins avancés. La capsule conjonctive, pauvre en cellules et en vaisseaux sanguins, est entourée extérieurement par un tissu lâche, enflammé, riche en cellules rondes et en vaisseaux qui présentent des altérations endoartérielles. Intérieurement la capsule envoie des prolongements qui se divisent en fibres délicates dans les mailles desquelles on trouve des cellules épithéliales disposées en longues rangées et en petites masses à centres calcifiés, ayant à la périphérie des noyaux pouvant encore être colorés; ces masses contiennent aussi des cellules géantes. Dans une saillie périphérique plus grande, qui est la partie la plus jeune de la tumeur, on voit des masses de cellules cancéreuses non transformées et faciles à colorer. Suivant les places, on observe deux processus différents, de cornification et de calcification des cellules, qui commencent au centre des masses et diminuent graduellement d'intensité en se rapprochant de la périphérie. Les noyaux restent susceptibles d'être colorés tant qu'on peut voir le contour des cellules, et leur disparition coïncide avec la calcification complète. Dans les parties les plus anciennes de la tumeur les masses sont uniformément cornifiées et calcifiées. On voit en un point, sous la capsule, en rapport direct avec les masses calcifiées, du tissu osseux vrai, qui par des prolongements pénètre directement parmi ces masses, de façon qu'on trouve des cellules osseuses mélangées aux cellules calcifiées. Une rangée d'ostéoblastes marque la limite entre l'os et le tissu conjonctif. On observe de plus, là où la forma-

tion osseuse est plus avancée, de grands ostéoclastes à plusieurs noyaux, siègeant près de l'os dans des lacunes profondes.

Là où les masses cancéreuses sont bien vivantes, elles sont nettement délimitées du tissu conjonctif qui est riche en cellules et en leucocytes. Par contre, là où la calcification des masses cellulaires est avancée et arrive à toucher le tissu conjonctif, les limites de celui-ci ne sont plus nettes, il prolifère avec des mailles lâches, comme autour des corps étrangers. Tout près des masses calcaires on voit des cellules géantes; un espace de dimension variable les sépare quelquefois du tissu conjonctif riche en fibroblastes, leucocytes et cellules granuleuses qui, évidemment, cherchent à remplir les espaces susnommés avec du tissu jeune; celui-ci aurait tous les caractères d'un tissu de granulation jeune, mais il ne renferme pas de vaisseaux sanguins si ce n'est quelques capillaires. Ses jeunes cellules se perdent peu à peu dans le tissu à mailles lâches qui se transforme en un tissu fibreux avec cellules fusiformes; dès lors des processus régressifs peuvent entrer en jeu, le tissu devient hyalin puis se calcifie. Partout où survient la calcification des masses de cellules épithéliales, le processus que nous avons décrit c'est-à-dire la formation du tissu de granulation peut se répéter, de sorte, que là où on ne trouvait que des cellules cancéreuses calcifiées, il peut se produire des masses de cellules avec noyaux susceptibles d'être colorés et sans trace de calcification.

A la limite des masses calcaires, on trouve des cellules complètement calcifiées, clairsemées parmi les fibroblastes et les jeunes cellules du tissu conjonctif environnant; on y trouve aussi toujours des cellules géantes qui peuvent posséder jusqu'à cent noyaux; elles envoient de longs fils protoplasmiques entre les cellules calcifiées et sont en communication entre elles; elles peuvent aussi se calcifier et on en trouve également dans le tissu conjonctif.

Lorsque tous les processus de prolifération du tissu conjonctif sont épuisés, les bords de ce tissu d'abord très nets deviennent diffus. Des cellules cancéreuses calcifiées isolées ou en masses se trouvent au milieu du tissu fibreux, et là où celui-ci est hyalin ou calcifié, on ne peut pas dire quelle partie est formée par le tissu cancéreux et quelle autre par le tissu conjonctif.

Cette tumeur est donc un cancer à cellules épithéliales plates, mais transformé de façon que, par places, on pourrait à peine reconnaître sa structure primitive si on ne trouvait pas tous les passages intermédiaires entre la figure du cancer et celle où n'existe plus que de l'os et des masses calcifiées.

Ce qui distingue l'épithéliome calcifié du cancroïde vulgaire, c'est surtout sa cornification et sa calcification si avancées, sa marche lente et le fait qu'il se développe surtout

chez des individus jeunes et du sexe féminin. (26 p. 208).

Denecke, contrairement à Malherbe et à Lücke, pense que la capsule n'est que de nature secondaire et qu'elle se fortifie par l'inflammation du tissu sous-cutané dès que la tumeur agit comme corps étranger, mais la calcification préalable n'est pas nécessaire à sa formation, puisqu'on la rencontre aussi avec des nodosités plus molles. Il ne pense donc pas que, dans ses cas, la trame soit donnée par la capsule, comme dans certaines observations de Malherbe et de Lücke. Dans la tumeur la plus grande de Malherbe (obs. IV), il n'y avait pas de capsule; donc lorsque celle-ci existe, elle doit être secondaire et ne se produit pas seulement par l'action du corps étranger.

Selon Denecke, l'épithéliome calcifié tirerait son origine ou d'organes glandulaires ou de germes épithéliaux mal placés.

Il semble que la cornification précède toujours la calcification, ce qui serait démontré par le fait que les cellules décalcifiées prennent une coloration jaune sous l'action du picrocarmin, et par l'existence de la couche de cellules cornifiées entre les cellules normales et les cellules calcifiées. Donc, tout en admettant avec Malherbe que les cellules peuvent être envahies par la calcification lorsqu'elles sont encore vivantes, Denecke dit que dans ce cas elles sont, puisqu'elles présentent des signes indubitables de calcification, dans un état de mortipression commençante, ce qui est très important pour expliquer la calcification (p. 210).

La cause première de la cornification serait peut-être la pression de croissance intra-capsulaire; la rareté de vaisseaux dans la capsule et les altérations endoartérielles de ceux-ci, en troublant la nutrition de la tumeur, favorisent les progrès de la cornification; ces deux derniers faits seraient aussi la cause de la calcification. De là la marche lente de la tumeur qui, dit Denecke, ne serait donc pas due, comme le croyait Malherbe, à la spécificité des cellules. L'ossification du tissu conjonctif est produite soit par l'activité des ostéoblastes, soit par la transformation directe des cellules conjonctives en cellules osseuses; il y a donc ossification directe et indirecte, mais toutes deux à type néoplasique (p. 211).

Denecke ajoute que toutes les autres observations d'épithéliome calcifié sont en contradiction avec les siennes, et qu'il ne sait comment expliquer ces différences. Les masses calcifiées opèrent comme des corps étrangers; dès qu'elles touchent le

tissu conjonctif, celui-ci agit comme dans la résorbtion de ces corps; les leucocytes renferment dans leur protoplasme de petits grains de chaux, deviennent plus gros et transportent peut-être ces grains par les voies lymphatiques ; les cellules géantes, elles aussi, sont actives dans la résorbtion des masses calcifiées, et là où elles sont en partie calcifiées, c'est parce qu'elles ont dégénéré à la suite de la sclérose du tissu conjonctif et de l'obstacle à la circulation du liquide nutritif qui en dérive; elles ne sont donc pas, comme Malherbe et Chenantais le disent, cellules formatives de cellules calcifiées; elles n'ont rien de commun non plus avec les cellules géantes des cancroïdes, soit avec celles décrites par Klebs, soit avec celles décrites par Krauss. Enfin les cellules épithélioïdes pénètrent dans les masses cancéreuses calcifiées, les divisent, de sorte que des cellules calcifiées isolées viennent à se trouver parmi les jeunes cellules conjonctives (p. 212). On ne sait pas comment peut se produire la résorbtion de ces cellules, du moment qu'on ne peut pas invoquer l'action des sucs du tissu qui doivent contenir à l'état de dissolution une grande quantité de chaux.

En concluant, Denecke dit qu'il s'agit de tumeurs qui, au début de leur développement offrent l'image typique d'un cancroïde, image qui devient ensuite toujours moins reconnaissable à cause de la calcification et de l'ossification. Cette transformation finale explique pourquoi les épithéliomes calcifiés ont été considérés comme des athéromes calcifiés et comment Chiari les a comptés au nombre des kystes dermoïdes, à cause de la disposition radiale des tissus qui réunissent les éléments de la tumeur.

Je me suis un peu étendu sur le travail de Denecke, parce que ce sont ses observations qui se distinguent le plus de celles des autres auteurs et à cause de l'importance particulière de son troisième cas, qui lui a permis de décrire la tumeur en voie de développement, tandis que les autres observateurs n'en ont jamais trouvé que de complétement développées.

En 1894, Perthes (27) dans un très long travail, rapporte aussi un cas qui, par certains détails, se distingue un peu des autre cas d'épithéliome calcifié, soit au point de vue anatomo-pathologique, soit au point de vue des déductions qu'il en tire. En voici le résumé :

Homme de 30 ans, qui présentait symétriquement sur les deux pieds deux grandes tumeurs s'étendant du dos du pied à la plante, en enveloppant le cinquième métatarsien; elles avaient débuté sur un pied quatre ans, sur l'autre trois ans auparavant, sous la forme d'une petite tumeur suivie bientôt par d'autres qui, d'abord isolées, avaient ensuite conflué en une même néoplasie très dure et à contours bien nets. La surface en était bosselée avec des nodosités dures variant du volume d'un petit pois à celui d'une noisette; la peau qui les recouvrait était mobile, avec quelques ulcérations par lesquelles sortait à la pression une bouillie calcaire. Quatre mois après l'ablation elles n'avaient pas récidivé.

A l'examen de ces tumeurs on constata qu'elles n'avaient pas de capsule. Un tissu fibreux à grosses mailles et travées formait une trame avec des alvéoles de formes différentes, complètement fermées. Ce tissu se continuait avec le tissu conjonctif sous-cutané. Les deux os métatarsiens et les tendons étaient intacts et bien distincts de la tumeur; entre l'épiderme et la néoplasie se trouvait toujours une couche de 2^{mm}. Le contenu des alvéoles était formé par des masses calcaires amorphes, contenant beaucoup de phosphates et peu de carbonates de chaux. Après décalcification, ces parties présentaient la dégénérescence hyaline, dont l'existence fut confirmée par les diverses colorations. Le tissu conjonctif était nettement séparé des masses calcaires là où la tumeur avait atteint son état définitif; la limite était marquée par des cellules d'apparence endothéliale. Ailleurs, par contre, et plus rarement, ce tissu passait graduellement dans les masses calcaires, augmentant le nombre de ses cellules jusqu'à donner l'idée d'un sarcome; de ces cellules, les unes ressemblaient aux leucocytes, d'autres étaient fusiformes, et les plus rapprochées des masses calcaires étaient polygonales, ressemblant aux cellules épithéliales. Beaucoup de cellules géantes, quelquefois très riches en noyaux, étaient très visibles; elles n'avaient rien d'essentiellement différent des autres, car on pouvait voir toutes les formes de passage entre cellules à un, deux, trois noyaux, etc.; elles formaient un rebord tout autour des masses calcaires, et on en trouvait aussi au milieu du tissu conjonctif d'apparence sarcomateuse; ce ne pouvait être des cellules géantes de corps étrangers, mais elles représentaient un degré intermédiaire entre les cellules vivantes et la chaux morte: elles devenaient hyalines en se calcifiant, on pouvait suivre tous les degrés de ces passages. Beaucoup de cellules géantes se trouvaient directement sur le bord des capillaires ou des petites artères. Ces vaisseaux arrivaient souvent tout près des masses calcaires, et quelquefois on voyait sur leurs bords des cellules géantes calcifiées. Quelquefois les cellules situées près des petites artères étaient si nombreuses qu'elles auraient pu faire croire à une infiltration périvasculaire inflammatoire, si on n'avait pu suivre le passage de ces cellules jusqu'aux masses néoplasiques. On trouvait aussi du pigment d'origine sanguine, soit libre soit renfermé dans des cellules pigmentaires; ce pigment ne dérivait pas de foyers hémorragiques; il se trouvait surtout près des capillaires

et des petites artères et il s'étendait souvent jusque dans les fentes conjonctives.

Perthes se représente de la façon suivante le développement de cette tumeur :

Dans le voisinage immédiat des petites artères et des capillaires, il s'est fait d'abord une prolifération anormale de cellules conjonctives qui se transformèrent en cellules géantes, devinrent hyalines et se calcifièrent. On voyait le premier commencement de ce processus périvasculaire dans la coupe transversale des anses vasculaires, où les espaces intermédiaires entre les capillaires et les petites artères étaient remplis de cellules parmi lesquelles on trouvait des cellules géantes en dégénérescence hyaline. Les vaisseaux sanguins présentaient des altérations endoartérielles et un grand épaississement de leurs parois, jusqu'à complète oblitération. Certaines masses calcaires, dans lesquelles on ne pouvait trouver aucun rapport avec les vaisseaux sanguins, étaient en communication visible avec les fentes conjonctives tapissées de cellules endothéliales, qui traversaient le tissu conjonctif fibrillaire, et avec les capillaires lymphatiques. Ce fait fut constaté d'une façon certaine au moyen de coupes en série. Dans les fentes lymphathiques, on voyait une prolifération de cellules partant de l'endothélium de celles-ci et présentant une disposition analogue à celle qu'on avait observée autour des vaisseaux sanguins. On voyait le passage des endothéliums dans les cordons cellulaires contenant la chaux. Il y avait aussi prolifération des cellules conjonctives qui formaient des cordons calcaires dans lesquels on ne put constater aucun passage direct dans les vaisseaux lymphatiques ; dans ce cas aussi, la transformation en cellules géantes avait précédé la calcification.

Dans certaines parties de la tumeur, on trouvait des grains de chaux isolés entourés de stratifications concentriques de cellules clairement séparées du le tissu conjonctif environnant ; ces couches cellulaires étaient, vers l'intérieur, finement granuleuses ; extérieurement elles étaient formées d'éléments à plusieurs noyaux, semblables aux cellules géantes. Ces formations étaient toujours développées autour d'un petit vaisseau.

Perthes pense donc que l'origine de la tumeur devait être cherchée dans les cellules périvasculaires, dans celles du tissu conjonctif et dans les endothéliums des vaisseaux lymphatiques,

c'est-à-dire qu'elle était toujours la même : la cellule des voies lymphatiques, des capillaires lymphatiques, des racines lymphatiques et des espaces lymphatiques périvasculaires. La disposition du pigment démontrait que les espaces périvasculaires devaient être considérés comme des espaces lymphatiques. « Ces néoplasies qui partent des endothéliums des vaisseaux lymphatiques, continue Perthes, sont nommés endothéliomes (Ziegler) ; nous avons donc affaire ici à des endothéliomes calcifiés. »

Il examine ensuite les cas analogues, c'est-à-dire ceux décrits par Lücke, Malherbe, Chenantais et Denecke, et il ajoute que, pour des raisons anatomo-pathologiques et cliniques, on peut étendre à ceux-là aussi son interprétation de la tumeur. Il rapporte à ce sujet les opinions de différents auteurs, que le lecteur connaît déjà par mon résumé précédent. Il note que sur 26 cas étudiés d'épithéliome calcifié, dont 13 par le seul Malherbe, on trouve huit façons de voir différentes (Wilkens, Förster, Lücke, Sokolowsky, Malherbe et Chenantais, Chiari, von Noorden, Virchow, Klebs, Ziegler, Denecke, p. 603), et il en ajoute une neuvième.

Il combat le diagnostic de l'origne épithéliale fondé sur le caractère des cellules néoplasiques, sur la délimitation nette entre le tissu conjonctif et le corps cancéreux, sur la production de globes épidermiques ; il dit qu'on peut trouver tout cela même dans certains endothéliomes, comme l'a fait Braun dans l'endothéliome de la peau, et comme dans les psammomes de la dure-mère. La prolifération de la tumeur, à sa périphérie, dans les fentes lymphatiques, est également une propriété du cancroïde, mais c'en est aussi bien une de l'endothéliome. La cornification observée par Denecke qui, seule, parlerait en faveur du caractère carcinomateux intime, ne semble pas établie avec certitude, parce que son existence est fondée uniquement sur la coloration jaune, donnée par le picrocarmin, qu'on peut obtenir aussi avec la substance hyaline.

Perthes repousse l'origine cutanée de la tumeur, parce que la peau a toujours été trouvée intacte; de même sa provenance des glandes sudoripares ou sébacées, parce que l'existence de quelques glandes sudoripares tuméfiées constatée par Malherbe ne démontre rien en faveur de cette hypothèse; de même l'origine athéromateuse parce que les athéromes sont très rares chez les enfants, tandis que l'épithéliome calcifié se rencontre

surtout dans le jeune âge. De plus, les tumeurs observées par Malherbe et Chenantais n'avaient quelquefois pas de capsule (Malherbe, obs. IV) ; elles proliféraient quelquefois au-delà de la capsule, ce qui, comme le dit Denecke, parle contre l'opinion que la tumeur dériverait d'un kyste épithélial préformé, et dépose en faveur de la nature secondaire de la capsule.

Quant aux cellules géantes, on ne peut pas, d'après les observations et les dessins de Malherbe, leur attribuer une origine différente de celle des cellules épithéliales. Denecke dit que ce sont des cellules géantes de corps étrangers, parce qu'elles entourent les parties calcifiées, mais Malherbe les a trouvées réunies en groupes, et cela même là où il n'y avait pas trace de chaux; donc on ne peut adopter l'opinion de Denecke.

Enfin, Perthes n'admet pas que les contours peu précis qui séparent le tissu conjonctif et les masses calcifiées soient dus. comme le dit Denecke, à des processus de réaction commencés après la calcification, mais il pense que cet envahissement graduel des limites existait dès le début.

Pour lui les caractères cliniques : croissance lente, absence de métastases et de récidives, jeune âge des patients, sont en opposition avec l'idée d'une formation épithéliale atypique. Ce n'est que quand le microscope apportera la preuve indubitable de l'origine épithéliale de ces tumeurs, qu'on pourra en expliquer la bénignité, selon Malherbe, par la spécificité des cellules, mais pour le moment Perthes pense que le cancer bénin de jeunes individus n'est par un cancer, mais un endothéliome.

En exposant les résultats de son travail, il ajoute que les tumeurs en question ont donc comme point d'origine les mêmes cellules que les sarcomes, mais qu'elles se différencient de ceux-ci en ce qu'elles laissent encore reconnaître l'arrangement typique des cellules proliférées dans les vaisseaux lymphatiques. Il émet aussi quelques considérations sur la forme des cellules de sa tumeur qui représentait tous les passages entre les cellules mononucléaires et les cellules géantes, et entre les cellules rondes semblables aux leucocytes, et les cellules polygonales semblables aux cellules épithéliales fusiformes et endothéliales; il décrit leur siège d'élection et leur formation en oignon et en boule stratifiée.

Il parle aussi de la calcification qui, dans d'autres tumeurs, s'étend à des sections entières du tissu sans distinction de parties différentes, tandis que dans l'épithéliome calcifié elle n'en-

vahit que des parties déterminées de la néoplasie en produisant comme dans les psammomes, des corps calcaires dans un tissu non calcifié. La calcification est naturellement ici, comme dans les autres tumeurs, une infiltration de chaux dans un matériel nécrosé coagulé, qui, ici, est une substance hyaline.

La cellule géante doit être considérée comme la première expression de la dégénérescence commençante ; la vitalité de la cellule suffit encore à la division des noyaux, mais elle ne suffit plus à la division du protoplasma. Neumann avait déjà constaté des rapports entre la cellule géante et la chaux dans le psammome. La cause des processus dégénératifs est due à la nutrition insuffisante : les cellules proliférées dans les voies lymphatiques se ferment elles-mêmes leurs voies de nutrition ; les processus endoartériels déjà décrits dans les petites artères, troublent aussi la nutrition ; Arnold l'avait déjà constaté dans le psammome.

Perthes explique la symétrie des lésions qu'il a constatée dans les deux pieds de son malade, par la symétrie du domaine vasculaire dans les deux régions, comme on l'observe dans la gangrène symétrique. Schott a décrit déjà des endothéliomes symétriques calcifiés de l'orbite ; on connait aussi des lipomes, des fibromes, des xanthomes symétriques.

Quant à l'étiologie de ces tumeurs, Perthes la déclare obscure, comme celle de tous les néoplasmes en général, mais le jeune âge des malades ferait penser qu'elles naissent, comme les angiomes, par le développement de fausses formations congénitales histologiques.

Perthes, en partant de l'idée de l'origine épithéliale, considère aussi comme analogues au sien, un cas de chondrome calcifié du tissu conjonctif sous-cutané, décrit par Förster, et un cas de lymphangiome à contenu calcifié, décrit par Lewinsky, tumeur qui ne me semble avoir aucun rapport avec l'épithéliome calcifié de Malherbe.

En 1894, Bard (28), en parlant de l'épithéliome pavimenteux calcifié de Malherbe, dit qu'il lui paraît être une lésion inflammatoire des glandes sébacées guérie par calcification.

(A suivre).

—

La fracture de la tubérosité antérieure du tibia.

Communication à la *Société vaudoise de médecine* le 9 avril 1904.

Par le Dr H. Vulliet
Privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne.

Quelque rare et digne d'intérêt que soit la lésion traumatique de la tubérosité antérieure du tibia, nous n'en aurions probablement pas publié une observation isolée si le travail récent du prof. Schlatter[1], de Zurich, n'eût attiré spécialement là-dessus notre attention. Les conclusions que Schlatter tire de ses observations nous ont paru mériter d'être discutées de près. Or l'étude attentive de la lésion incriminée et la lecture consciencieuse de l'article de Schlatter ne nous ont pas fait partager les convictions de l'auteur. Nous trouvons, comme quelques confrères de Zurich, qu'il y a des critiques à faire et nous les formulerons, après avoir relaté notre observation et exposé ce qu'est la fracture ou plutôt l'arrachement de la tubérosité antérieure. Je me permets d'ajouter que ce travail a été fait avant que fût publiée dans le *Correspondenz-Blat für Schw. Aerzte*[2] la discussion qui aurait dû suivre la communication faite par Schlatter à la réunion d'Olten, le 31 octobre 1903[3].

Observation. — M. X., jeune homme de 17 ans, long, un peu lymphatique, sujet, paraît-il, aux entorses, mais somme toute bien constitué. En jouant au tennis, le 3 mai 1903, il court, veut s'arrêter brusquement en faisant un saut et sent à ce moment une déchirure dans le genou; il s'étend tranquillement à terre et on le transporte à domicile. Il n'y a donc pas eu chute sur le genou, et il s'agit bien d'un pur effort musculaire.

Nous voyons le blessé le surlendemain, avec M. le Dr Heer.

Toute la région du genou est le siège d'une tuméfaction très considérable avec ecchymoses siégeant à la partie supérieure de la jambe. La rotule paraît remontée légèrement, soulevée en tous cas par un gros épanchemunt sanguin; à la palpation, on la trouve intacte, ainsi que le ligament rotulien qu'on peut suivre jusqu'à la tubérosité antérieure du

[1] *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XXXVIII, Heft 3.
[2] N° 6, 15 mars 1904, p. 189.
[3] *Corresp.-Bl. für Schw. Aerzte*, 1904, n° 2, p. 57.

tibia où le malade accuse une douleur extrêmement vive. Cette douleur n'est pas exactement limitée à la partie antérieure, mais s'étend latéralement dans la direction des plateaux du tibia; nous pensons à un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure.

La sensibilité extrême du blessé nous empêche d'aller plus loin; nous l'endormons et trouvons aisément alors qu'il s'agit d'un *arrachement partiel* de la tuberosité antérieure qu'on peut mobiliser latéralement et dont la pointe est nettement soulevée; on la rabat facilement sur la diaphyse en provoquant de la crépitation.

Quelques jours après, le prof. Berdez nous a fait la belle radiographie reproduite ici.



Fig. 1.

Le malade a été simplement immoblisé dans une gouttière, la jambe fortement élevée. Au bout de quatre semaines mobilisation prudente et massage et, au bout de cinq semaines, débuts de marche ; à ce moment le fragment est recollé avec un cal très modeste.

Tout paraissait terminé lorsque le 28 juin, soit deux mois environ

après l'accident, notre malheureux glisse dans sa chambre et tombe la jambe repliée sous lui. Il mobilise de nouveau sa tubérosité avec un gros épachement intraarticulaire.

On constate que le fragment de la tubérosité est légèrement remonté, séparé de la diaphyse par un sillon très net se perdant peu à peu sur les côtés. On peut le mobiliser en provoquant de la crépitation.

Nouvelle immobilisation de quatre semaines. Cette fois-ci nous n'avons autorisé la marche qu'avec une extrême précaution et, pendant deux mois, nous avons fait porter comme garde-à-vous une modeste genouillière en cuir.

Nous avons revu M. X. il y a quelques jours. Il a recommencé à se livrer à ses sports favoris (football, tennis). La fonction du genou est normale; seule la flexion est très légèrement incomplète.

A la partie supérieure du tibia, la tubérosité antérieure forme une bosse disgracieuse due à la persistance d'un léger soulèvement et non à un cal exubérant; quoique la tubérosité soit bien fixée, on peut se demander si c'est en définitve par un vrai cal *osseux* que se fait la réunion dans les décollement de ce genre.

La dislocation de la tubérosité du tibia[1] est une lésion très rare, ou qui passait pour telle jusqu'à présent. La cause peut en être directe; le plus souvent elle est indirecte; une contraction énergique, mal calculée, du quadriceps arrache ou décolle la tubérosité sur laquelle il s'insère par le ligament rotulien. L'arrachement peut être complet et la tubérosité remonter de plusieurs centimètres, appendue au ligament, mais très généralement le fragment n'est que soulevé, sa pointe s'écarte de la diaphyse, mais sa base reste largement attachée aux plateaux du tibia.

Le diagnostic est en général facile, encore faut-il penser à cette fracture peu commune.

Si nous passons rapidement en revue les traumatismes qui peuvent atteindre l'appareil ligamento-rotulien nous avons : 1° la déchirure du tendon du quadriceps, en général à son insertion rotulienne, 2° la fracture de la rotule, 3° la déchirure du ligament rotulien à l'une de ses insertions osseuses, 4° l'arrachement de la tubérosité antérieure.

Nous laisserons de côté la première de ces lésions qui est rarissime et sans grand intérêt au point de vue du diagnostic différentiel. Des trois dernières, la fracture de la rotule, cela

[1] Eugen MULLER, Die Rissfraktur des Spina tibiœ. *Beitr. zur klin. Chir.* Bd. III, p. 257.

va sans dire, est de beaucoup la plus fréquente ; vient ensuite l'arrachement de la tubérosité et enfin la rupture du ligament rotulien, très rare, quoique un peu moins que celle du tendon du quadriceps. Toutes trois peuvent produire : *a)* un épanchement intraarticulaire très considérable et qui manque rarement; *b)* une ascension de la rotule (ou de son fragment supérieur) extrêmement variable comme amplitude. Mais les caractères distinctifs de ces trois lésions sont très nets et seront reconnus par une palpation exacte de la rotule et de la tubérosité.

Y a-t-il fracture de la rotule (avec un petit fragment inférieur), l'examen des deux rotules démontrera que celle du côté lésé est incomplète; il lui manque son pôle inférieur; par contre, la région de la tubérosité sera normale.

Dans la fracture de la tubérosité, la rotule est entière, à contours nets; les douleurs seront localisées à la région de la tubérosité dont on démontrera la fausse mobilité.

En cas de déchirure du ligament, rotule et tubérosité sont intactes; devant les surfaces articulaires, il ne reste que la peau.

Deux mots du traitement :

Dans les cas exceptionnels où le fragment est totalement arraché et fortement remonté, il faudra recourir au clouage, qui peut seul assurer une réduction et une contention exactes. Dans les autres cas, les plus fréquents, il suffira de rabattre la pointe du fragment et de relâcher le quadriceps en soulevant fortement toute la jambe dans une gouttière.

La compression élastique, un massage léger, hâteront la résorption de l'épanchement.

Il ne faudra pas immobiliser trop longtemps le genou ; au bout de quatre semaines, on pourra commencer les mouvements légers et essayer de mettre le blessé sur pieds, mais il faudra user de beaucoup de précautions dans la reprise des exercices violents ; on n'oubliera pas que le décollement peut se reproduire et que le genou reste pendant longtemps fragile.

Quelle est la nature exacte de la lésion ? A l'encontre des fractures de la rotule, l'arrachement de la tubérosité ne se produit pour ainsi dire que chez les jeunes gens (en moyenne de 14 à 18 ans). Il s'agit en somme d'une fracture qui appartient à la classe des *décollements épiphysaires.*

Rappelons brièvement quelques détails concernant l'*ossification* du tibia.

Un point primitif, qui apparaît au trente-cinquième jour de la vie intrautérine, forme la diaphyse. Les extrémités articulaires (épiphyses) se développent aux dépens de trois points : un inférieur (région malléolaire) et deux supérieurs. De ces deux supérieurs, le principal, qui apparaît à la naissance, forme les plateaux articulaires ; l'accessoire, qui forme la tubérosité antérieure, n'apparaît que vers la *treizième année* et quelques mois plus tard se soude par son bord supérieur à l'épiphyse.



Fig. 2.
Face antérieure.



Fig. 3.
Face postérieure.

Tout le bloc épiphysaire supérieur, plateaux et tubérosité réunis, ne se soude à la diaphyse qu'entre dix-huit et vingt-quatre ans. Les figures 2 et 3 reproduisent exactement l'aspect de la partie supérieure du tibia vers cette époque de la vie ; comme on le voit nettement, la tubérosité forme bien, selon l'expression de Sappey, un *médaillon* appendu à la partie antérieure de l'épiphyse. Ajoutons encore que l'ossification commence dans les parties centrales des plateaux ; sur des os préparés, l'épiphyse reste solidement fixée à la diaphyse, alors que sur les bords et notamment au niveau de la tubérosité, se voit une séparation encore très marquée. D'après Osgood [1], à l'époque de la puberté la partie osseuse de la tubérosité est séparée du corps de l'os par une couche cartilagineuse, fait important qui peut, comme nous le verrons plus loin, donner lieu à une interprétation erronée de radiographies.

[1] *Boston med. et surg. Journ.* 29 janvier 1903, et *Centralbl. f. Chir.*, 1903, n° 25, p. 663,

On se représente facilement, étant donnée l'indépendance de la tubérosité à un certain moment de la vie, qu'un traumatisme puisse n'intéresser qu'elle et l'arracher. Mais nous venons de voir que très rapidement le point d'ossification de la tubérosité se soude à l'épiphyse; dès lors cette apophyse, appendice de l'épiphyse supérieure, ne forme qu'un tout avec elle; donnant insertion au ligament rotulien, c'est sur elle que l'effort porte en tout premier lieu, c'est elle qui servira d'*amorce* pour ainsi dire au décollement épiphysaire supérieur. Nous avons noté déjà qu'en général il n'y a pas arrachement complet, mais soulèvement en couvercle de la tubérosité antérieure, dont la base reste largement fixée aux plateaux du tibia Le décollement ne se limite pas exactement à la tubérosité, mais se continue latéralement plus ou moins loin dans la ligne épiphysaire principale. En définitive, on peut considérer cette fracture comme un *décollement partiel de l'épiphyse supérieure* du tibia.

Nous tenions à mettre sous les yeux du lecteur une observation et une radiographie typiques de fracture de la tubérosité antérieure du tibia et à exposer avec quelques détails ce qu'est cette lésion avant d'aborder la discussion des conclusions de Schlatter.

Dans son très intéressant travail intitulé : *Die Verletzungen des Schnabelförmigen Fortsatzes der Tibiaepiphyse,* le prof. Schlatter attribue à une *fracture parcellaire* de la tubérosité antérieure du tibia des symptômes qu'on considérait jusqu'alors plutôt comme de nature inflammatoire (ostéite, périostite, douleurs de croissance), un état du genou le plus souvent indéterminé, à diagnostic hésitant, bien qu'assez nettement caractérisé : 1° par une douleur à la pression locale, 2° par un épaississement de la région de la tubérosité, 3° par l'absence, dans le majorité des cas tout au moins, de traumatisme net.

D'après Schlatter, chez de jeunes sujets, alors que le point d'ossification de la tubérosité n'est pas encore soudé à l'épiphyse supérieure, il peut se produire au point de réunion une fracture dont la cause passe souvent inaperçue, mais qui se manifeste, souvent à longue échéance, par des douleurs (intermittentes, tenaces), par de la gêne (dans les mouvements extrêmes, les exercices violents), par un épaississement de la partie antérieure du tibia.

Cette lésion ne serait pas rare, puisque l'auteur à lui seul

en a observé une *douzaine* de cas, mais un examen attentif des observations ne nous a pas convaincu de la réalité d'une lésion traumatique, dans la majorité d'entre elles tout au moins. Parmi les symptômes cliniques, rien ne nous paraît militer en sa faveur.

On s'explique difficilement, s'il s'agit d'une simple lésion traumatique, et la longue durée des symptômes et la guérison (ou amélioration) par le repos seul. On se représente malaisément aussi qu'un traumatisme puisse passer si constamment inaperçu et provoquer quand même une lésion d'une certaine importance. Schlatter nous explique qu'il ne s'agit pas de fracture vraie (osseuse), mais d'une lésion cartilagineuse (arrachement parcellaire) dont les symptômes peuvent être très atténués. Nous les trouvons trop régulièrement atténués, même pour une lésion du cartilage.

Je me souviens d'avoir traité, il y a quelques années, avant la découverte de Rœntgen, un jeune homme qui s'était fait très probablement une fracture de la tubérosité antérieure du tibia, sans qu'on pût constater nettement de fausse mobilité, mais le traumatisme n'avait certes pas passé *inaperçu,* il avait été assez violent pour déterminer des symptômes (impotence, ecchymoses) qui d'emblée faisaient soupçonner une lésion importante ; une proéminence anormale au niveau de la tubérosité persista, comme signature.

J'ai vu récemment un jeune homme dont les deux tubérosités antérieures étaient très fortement proéminentes et sensibles à la pression ; la descente d'escaliers, les exercices violents (football) provoquent chez lui souvent quelques douleurs. Un frère de notre sujet présente un épaississement identique, mais d'un seul côté. Le passé scrupuleusement fouillé ne décèle aucun traumatisme net. De quoi s'agit-il ? Je n'en sais rien et ne me lancerai pas dans des hypothèses ; la radiographie n'a malheureusement pas pu être faite, mais il ne me vient pas à l'esprit d'admettre une fracture exactement symétrique et familiale de la tubérosité antérieure du tibia.

Mais on nous objectera que ces arguments ne sont pas très solides, qu'il y a des fractures dont la cause traumatique peut passer inaperçue et dans lesquelles les symptômes cliniques classiques sont en défaut, telle la fracture du métatarse (pied forcé, *Fussgeschwulst*). Nous nous inclinons devant la radiographie, lorsqu'elle nous montre nettement une fracture là où

FIGURE 1.

Apophyse brisée vers sa pointe et soulevée.

FIGURE 2.

Proéminence anorm. du bord tibial ant. Fracture guérie de l'apophyse (4 ans). (

FIGURE 5 *a*.



Normal.

FIGURE 5 *b*.



Pointe calleuse. (?)

FI



Fente entre
Différenciation
et p. centr

Extrait de *Beiträge zur klinischen Chirurgie.* XXXVIII.

FIGURE 3.



Large fente entre l'apoph. brisée
et la diaphyse tib. (?)

FIGURE 4.



Extrémité inf. de l'apophyse soulevée.

...RE 6.



...poph. et diaphyse
...entre partie périph.
... de l'apophyse.

FIGURE 7.



Large décollement entre apoph. et
diaphyse (Soulèvement de la pointe).
Trauma net.

FIGURE 8.



Genou normal (13 ans).
noyau d'ossific. nettement dessiné à la
pointe de l'apophyse.

l'on n'en soupçonnait pas; mais est-ce le cas pour la fracture présumée de la tubérosité antérieure du tibia?

J'ai examiné scrupuleusement les radiographies jointes au travail de Schlatter et, grâce à l'aimable autorisation de l'auteur, j'ai pu les reproduire ici [1] (Planche III). Pour mon compte, je ne puis m'incliner devant leurs indications, ni les trouver assez démonstratives pour autoriser le diagnostic de fracture, *en dépit des symptômes cliniques*. Une seule (7) montre sans contestation possible, une fracture, mais il s'agit précisément dans ce cas d'un décollement analogue à celui de notre observation, et provoqué par un important traumatisme.

Pour ce qui concerne le n° 1 lui-même qui, de toute la série, nous offre l'aspect le plus anormal de la tubérosité, peut-on sans discussion affirmer la fracture? Je n'en suis pas convaincu.

Mais il y a un point extrêmement instructif à relever dans les radiographies de Schlatter : plusieurs d'entre elles montrent une *fente* très nette *entre la tubérosité et la diaphyse;* or la radiographie 5ᵃ appartient à un genou normal; également normal est un genou radiographié par Schuler et qui montre la même fente; nous l'avons vue pour ce qui nous concerne à plusieurs reprises sur des genoux radiographiés pour toute autre chose. Osgood, dans le travail déjà cité, a attiré l'attention sur ce sujet. Cette fente se voit chez des jeunes gens *normaux;* il ne faudrait donc pas aller la prendre pour quelque chose de pathologique.

Sur quatre des radiographies (3, 4, 5ᵇ et 6) de Schlatter, données comme démontrant la lésion traumatique, que trouvons nous à part cette fissure? Pas grand'chose de net et rien qui en impose pour une fracture, pas même cet épaississement calleux de la pointe tubérositaire (5ᵇ) qui, par un raisonnement un peu spécieux, parlerait pour une ancienne fracture au-dessus! Ces irrégularités sont-elles à envisager comme des troubles d'ossification? Nous ne le croyons pas; si, à côté de la planche de Schlatter, on en plaçait une (ou deux) reproduisant des radiographies de genoux normaux ou passant pour tels, on y trouverait — si j'en crois ce que j'ai vu — bien des tubérosités irrégulières et différentes les unes des autres.

[1] D'après des galvanos de l'éditeur Laupp à Tubingen. Malheureusement de telles reproductions sont forcément un peu défectueuses, et le Prof. Schlatter lui-même a bien voulu m'informer que plusieurs des reproductions originales n'ont pas répondu à son attente.

Qu'on ne juge jamais en tous cas sans avoir eu soin de comparer les deux genoux, et encore! une tubérosité a-t-elle le devoir strict d'être absolument pareille à celle du côté opposé ?

A la suite du travail de Schlatter, le Dr Weber, de Colombier, a publié une intéressante observation[1] en tous points semblable (comme étiologie et symptomatologie); la radiographie montre effectivement une fissure entre la tubérosité et la diaphyse. Cela suffit-il pour poser le diagnostic de fracture? Je ne le crois pas. Pour entraîner notre conviction, il nous faudrait voir la radiographie de l'autre genou.

Il est bien certain que les rayons de Rœntgen nous ont révélé des lésions traumatiques que la clinique n'avait que vaguement ou pas soupçonnées du tout. Mais n'oublions pas qu'ils peuvent nous induire en erreur. Plus on voit de radiographies, plus on devient circonspect et plus on se convainc qu'il faut en examiner beaucoup, en comparer surtout beaucoup, pour faire nettement la part du normal et de l'anormal.

Contribution à l'étude des râles émis au travers des voies aériennes supérieures dans la tuberculose pulmonaire et quelques autres affections bronchiques et pulmonaires.

Par le Dr J. Veillard

Médecin-directeur du Sanatorium genevois de Clairmont-sur-Sierre.

Il y a plusieurs années, interne des cliniques médicale, chirurgicale et infantile de l'Hôpital cantonal de Lausanne, observant plusieurs malades, adultes et enfants, atteints d'affections pulmonaires et bronchiques graves ou légères, aiguës ou chroniques, je fus frappé de percevoir, souvent même à une certaine distance du lit des malades, un bruit caractéristique, très fin en général, synchrone aux mouvements respiratoires et qui paraissait sortir de la gorge même des sujets. Ces râles étaient disait-on, des « râles trachéaux ».

Plus tard, soignant des tuberculeux à l'Hôpital cantonal, puis au Sanatorium-Grand-Hôtel de Leysin et enfin au Sanatorium

[1] *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1903, n° 11, p. 733.

genevois de Clairmont, je retrouvai, chez mes malades, les mêmes bruits que j'avais observés précédemment dans d'autres cas d'affections différentes du système broncho-pulmonaire.

Dès l'ouverture du Sanatorium de Clairmont (octobre 1903), je consignai mes observations au sujet de ces bruits si facilement perçus.

Consultant la littérature médicale à ce sujet, je ne trouvai mentionnés que divers bruits : « râles laryngés, trachéaux ou trachéo-bronchiques », signalés dans des manuels spéciaux d'auscultation et percussion, bruits à percevoir et observer soit à distance, soit par l'auscultatian médiate ou immédiate. Et toujours, il était nettement spécifié que ces bruits anormaux se passaient aux niveaux correspondants de l'arbre aérien supérieur (larynx, trachée ou grosses bronches) et se diagnostiquaient, au stéthoscope, par détermination des foyers du plus fort retentissement sous l'oreille.

Les divers traités cliniques ou de pathologie interne ne me donnaient pas non plus la solution que je cherchais.

En 1902, dans le numéro du 4 novembre de la *Münchener medicinische Wochenschrift*, le Dr Cybulski, médecin en second au Sanatorium du Dr Brehmer à Gœrbersdorf (Silésie), apporte une clarté partielle à la question dans un article intitulé : *Ein Beitrag zur Diagnose der Lungen-Kavernen*. Il y expose le résultat de ses observations personnelles chez des tuberculeux cavitaires ; il reconnaît la grande valeur diagnostique des râles perçus par l'oreille du médecin ou de l'observateur quelconque, après leur passage dans toute la longueur du canal-broncho-trachéo-buccal. Différenciant ces bruits en « humides » ou « secs », « fins » ou « gros », selon qu'ils se produisent dans la trachée ou dans les petites bronches, il note des râles à retentissement spécial correspondant à ceux que l'auscultation au travers des parois thoraciques permet de constater dans les cavités pulmonaires tuberculeuses. Cette auscultation que Cybulski appelle « directe », permet à l'observateur de diagnostiquer des foyers cavitaires profonds et dont les symptômes sont voilés, à l'auscultation thoracique, par des phénomènes de congestion péri-cavitaire qui rendent souvent les tissus voisins impénétrables.

Enfin, la *Semaine médicale* du 2 décembre 1903 vint m'apporter le savant résumé de M. le Dr Remouchamps, médecin de l'Hôpital de Gand, qui sous le titre de : *la crépitation laryngée*,

signe de tuberculose pulmonaire, fait une description clinique parfaite du symptôme qui nous occupe. Pour lui, la « crépitation laryngée » devient un signe diagnostique presque absolu de la tuberculose pulmonaire. Il indique la méthode suivie par lui pour « l'auscultation vraiment directe et aérienne des râles ». « Le médecin placé en face du malade qu'il maintient à « bonne distance au moyen de sa main droite placée sur l'épaule « gauche, approche son oreille gauche de la bouche entre ouverte « du sujet. La main gauche du médecin appuyant sur le menton « du malade maintient la bouche ouverte au degré voulu ». Remouchamps décrit ensuite les bruits perçus qu'il compare à « ceux que produit la pointe fine d'une plume grattant lentement le papier », bruits généralement plus prononcés à l'expiration qu'à l'inspiration. Il différencie les bruits fins de la tuberculose initiale des râles humides et des gargouillements de la fente caséeuse et des cavités déjà formées. En terminant, il fait du symptôme que donne la « crépitation laryngée permanente » la caractéristique de toute tuberculose pulmonaire.

Pendant la correction de ce travail, je lis dans le numéro d'avril 1904 de la *Revue internationale de la tuberculose,* formant alinéa au cours d'un article très intéressant : « La sélection médicale envisagée au point de vue de la tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec les collectivités », du Dr Mahillon, les quelques lignes qui suivent : « Un signe « récemment décrit par le Dr Remouchamps, de Gand, nous « paraît revêtir une réelle importance. Nous avons eu fré- « quemment l'occasion de l'observer, mais seulement dans des « cas de tuberculose avérée. Ce signe consiste dans une bouffée « de râles fins crépitants, que l'on entend à distance, lorsqu'on « fait respirer profondément le malade la bouche maintenue « ouverte ».

Mes observations portent sur une soixantaine de cas seulement. Elles ont été faites aussi attentivement que possible et consignées chaque fois non moins exactement.

Méthodes d'examen. — Décrivons tout d'abord la méthode d'investigation. Le plus souvent, celle-ci n'a pas besoin d'être aussi compliquée au point de vue « plastique » que celle décrite par Remouchamps.

Dans les cas de *tuberculose ouverte,* où le malade expectore et doit, par conséquent, fournir à l'auscultion des râles humi-

des superficiels ou profonds, il n'est, la plupart du temps, pas nécessaire de s'approcher beaucoup du sujet observé pour percevoir ce que l'on cherche. Bien souvent, l'observateur saisit les bruits pulmonaires même quand la bouche du malade est fermée ou que le « client » converse avec son médecin. Les râles éclatent entre ou avec les mots prononcés et font un accompagnent bizarre et très significatif à la parole du tuberculeux.

Parfois, à bonne distance du lit du malade, on perçoit le gargouillement ou les sifflements, grincements et piaulements qui se passent dans la profondeur du thorax.

Le praticien pourra, après un coup d'œil rapide sur le facies et l'habitus de la personne qui vient d'entrer dans son cabinet de consultation, aidé de plus par les récits de celle-ci, poser, s'il perçoit les bruits suspects, un diagnostic absolu d'affection pulmonaire de nature très probablement tuberculeuse. Nous verrons plus loin pourquoi je ne dis ici que « très probablement ».

Je puis citer maintenant une anecdote que me contait. il y a quelques semaines, à propos du sujet qui nous intéresse, mon maître vénéré, M. le prof. Roux, chirurgien en chef de l'Hôpital de Lausanne :

Chassant un jour avec un de ses amis, tandis que tous deux gravissaient lentement une côte abrupte du pied du Jura vaudois, s'arrêtant assez souvent pour causer et reprendre haleine en même temps, M. Roux était frappé depuis quelques instants de percevoir à ses côtés un bruit semblable à celui qu'aurait pu faire un tout petit mulot furetant et grignotant au milieu d'un champ de blé ou d'un tas de paille sèche. Très intrigué, M. Roux se retournait fréquemment cherchant d'où pouvait bien sortir ce bruit suspect et le percevait, toujours plus intense, du côté où marchait son ami. De plus, il faisait à part lui la remarque que son compagnon évitait autant que possible les montées trop pénibles pendant lesquelles il entamait une conversation nourrie avec nombreux arrêts explicatifs et démonstratifs, tandis qu'il préférait de beaucoup les descentes et paliers où, silencieux, il marchait avec une remarquable vélocité. Renseignements pris à bonne source, M. Roux apprit ce qu'il soupçonnait : son ami était atteint depuis de longues années années d'une affection pulmonaire tuberculeuse.

Ces *râles* ou *bruits émis* peuvent donc être facilement obser-

vés par l'entourage même du malade. Des indications précieuses seront ainsi données au médecin par les parents ou par toutes les personnes vivant dans l'intimité du sujet et qui, évidemment, auront été frappés par la perception de ces râles et s'en seront peut-être préoccupés.

Enfin, le malade lui-même les observe. Chez plusieurs de mes malades, même dans la catégorie moins « éduquée » des indigents du Sanatorium populaire, j'ai eu des réponses très précises à ma question : « Depuis quand entendez-vous les bruits qui résonnent dans votre gorge? »

On m'objectera probablement que pousser à l'extrême le γνωθι σεαυτον, amène d'une façon irréfléchie les malades à la neurasthénie et peut-être à la mélancolie...

Je répondrai simplement que le malade intelligent gagnera ainsi une source précieuse de renseignement sur l'état de ses poumons et pourra, pour ainsi dire, contrôler lui-même la marche progressive ou décroissante de sa lésion ; il se surveillera et, à la plus petite alerte, pourra de lui-même retourner « à temps » chez son médecin et lui dire franchement : « Docteur, cela ne va pas mieux, car mes râles ont augmenté ».

Quant aux timorés, grâce à quelque peu de suggestion, même, si cela est nécessaire, par un petit mensonge facilement pardonnable en l'espèce, le médecin pourra sans difficulté rétablir le calme dans leur imagination et les rassurer bien vite.

Le malade fera son « auto-auscultation » dans le plus grand silence, le soir, au lit de préférence, le cou dégagé de façon à ce que, par suite du frottement de la peau (glabre ou garnie de poils de barbe) contre le col de la chemise, aucun bruit extérieur ne soit surajouté. Tenant, de plus, et pour mieux réfléchir les sons, sa main en forme de « conque » au-devant de sa bouche, le malade exécutera quelques mouvements respiratoires profonds et lents. Il entendra bien facilement les multiples bruits petits ou gros qui sont produits dans les extrémités les plus fines de son arbre bronchique ; il les différenciera et obtiendra ainsi un point de comparaison de grande valeur avec ce qu'il aura perçu auparavant ou percevra dans la suite.

La méthode que nous employons est des plus simples : prier le malade de faire, à intervalles réguliers et pas trop rapprochés, de grandes et profondes inspirations et expirations, tout en tenant sa bouche à demi-ouverte ou même grande ouverte. Le

médecin exécutera lui-même devant son malade ce qu'il désire que celui-ci fasse.

Pendant ce travail respiratoire approchant votre oreille « la meilleure » du visage du malade, vous percevrez les bruits émis. Inutile de se rapprocher trop. Rester aussi un peu de côté, afin d'éviter la sensation désagréable du souffle chaud, parfois mal odorant, vous atteignant en plein; éviter aussi les « postillons » que, dans un subit accès de toux, le malade pourrait projeter dans votre oreille ou sur vos cheveux.

Parfois aussi, tandis que d'une oreille appuyée sur le thorax du malade, j'ausculte les bruits anormaux intrapulmonaires, de l'oreille libre j'entends simultanément les mêmes râles émis au travers de la bouche. Ceci implique la production de râles abondants et bruyants.

Il serait possible, plus agréable et probablement plus exact, de percevoir les râles émis au moyen d'un récepteur-résonnateur, en forme de cornet accoustique conduisant les sons jusqu'aux oreilles de l'observateur au moyen de tuyaux de caoutchouc. Cet appareil serait en plus gros et plus perfectionné ce que le stéthoscope de Arndt et mieux celui de Snoften sont en petit et plus simple.

Description des « Râles émis ». — Quels sont maintenant ces bruits qui, produits tout au fond des très fins canalicules que sont les bronchioles et peut-être aussi à l'entrée des alvéoles elles-mêmes, viennent si généreusement éclater à notre oreille et nous révéler, d'une façon générale, mais souvent très exacte, ce que l'auscultation au travers des parois thoraciques va nous permettre de percevoir aussi, de préciser et de localiser?

Quelquefois cependant cette auscultation thoracique ne nous a pas complètement satisfait. L'auscultation des bruits émis nous donnait la certitude qu'il y avait encore « quelquechose », tandis que le stéthoscope nous donnait ou « moins », ou « pas assez » ou même ne nous donnait « plus rien ».

J'ajoute immédiatement que l'inverse peut se produire et se produit.

Cybulski et Remouchamps ne parlent que des râles humides ou gargouillants perçus sous la forme d'une « crépitation laryngée ».

A. *Sibilances émises*. Pour moi j'ajouterai en tout premier lieu une nouvelle catégorie de bruits émis, les sifflements ou *sibilances expiratoires* (et inspiratoires plus rarement) qui m'ont

paru se produire dans les cas les plus simples, c'est-à-dire dans lesquels l'auscultation la plus attentive (thoracique) ne permet de déceler que :

1° Des modalités et des qualités respiratoires différentes suivant les régions examinées;

2° Des sibilances, souvent à peine sensibles, disséminées ou localisées dans dans le foyer atteint (dans des cas très nets de lésions tuberculeuses tout au début et bien délimitées) ;

3° Des craquements en général très peu abondants, très fins et secs.

Souvent parfaitement seules, ces sibilances expiratoires se retrouvent dans beaucoup (sinon la plupart) des cas plus avancés que j'ai observés. Elles vont et viennent, disparaissent, s'atténuent ou augmentent ; mais dans plusieurs cas de tuberculose tout à fait au début, absolument fermée, c'est-à-dire sans aucune expectoration au moment de l'examen, elles ont persisté comme symptôme unique et ultime, tandis que la percussion ne donnait presque plus rien et que l'auscultation qui précédemment avait fourni des signes très précis et indéniables de lésion tuberculeuse, ne fournissait plus que des résultats pour ainsi dire négatifs (murmure respiratoire affaibli et transformé).

Ajoutons de suite que j'ai observé aussi la contre-partie de ce que je viens de dire. Plusieurs de mes malades présentant des lésions faciles à diagnostiquer par le stéthoscope, l'oreille ou la simple percussion thoracique (lésions *fermées* et *fibreuses*), n'ont donné aucun bruit émis par la bouche. quelque attentivement et minutieusement qu'ils aient été examinés.

Chez les premiers, la guérison apparente était moins complète, tandis que les seconds, par cicatrisation fibreuse intense et complète de leurs lésions, jouissent d'une intégrité relative de leur système bronchique et de leurs bronchioles spécialement.

Ce sont donc là des tuberculoses purement fibreuses, cicatricielles, circonscrivant et enserrant de toutes parts un ancien foyer dur ou même cavitaire. Tel cas de tuberculose nettement cavitaire, avec sclérose environnante, localisée en un seul foyer, suivant les jours, les heures même de la journée, ne donne aucun râle émis par la bouche, non plus que transmis au travers de la paroi thoracique (l'assèchement et l'évacuation du contenu de la cavité se produisant sans peine et complètement).

On peut donc être tuberculeux et ne pas présenter de « crépitation laryngée » ni même de « sibilances émises ».

Mais ce sont là des raretés appréciables seulement au long d'une cure, au Sanatorium ou ailleurs, suivie d'un résultat heureux par assèchement et cicatrisation des lésions.

Dans la plupart des cas de tuberculose pulmonaire, même légers et tout à fait au début, on perçoit *au moins*, à l'auscultation des bruits émis par la bouche, des *sibilances expiratoires ou inspiratoires* plus ou moins serrées. Tantôt elles sont rares, tantôt elles se présentent sous forme d'un véritable fouillis de sifflements, à peu près aussi marqués que ceux émis au cours d'une bronchite emphysémateuse ou asthmatique. C'est dire que dans ces cas légers, on se trouvera en présence d'un simple catarrhe des fines bronchioles pré-alvéolaires ou de l'aditus alvéolaire lui-même.

B. *Râles humides fins.* La lésion tuberculeuse évolue, et nous la trouvons en voie de ramollissement ; elle s'accompagne aussi d'un catarrhe bronchique localisé et nettement humide.

L'auscultation thoracique permettra de percevoir les *craquements* fins caractéristiques, les râles sous-crépitants fins et les râles muqueux de très petit calibre aussi.

Ces bruits vont nous être transmis le long du canal aérien. Ils retentissent même plus fortement par amplification des vibrations dans ce tube accoustique d'un genre spécial.

Alors, si la lésion est bien nette, sans être aggravée d'un catarrhe des bronches moyennes ou grosses, l'observateur trouvera un très fin crépitement de bulles également très petites, à la fin de l'inspiration et de l'expiration aussi, toutes deux altérées en général dans leur ampleur et leur retentissement.

J'ai observé fréquemment, en effet, une rudesse spéciale du *bruit respiratoire* lui-même que provoque le simple passage de l'air seul (à l'exclusion des bruits de râles surajoutés) le long de l'arbre bronchique. Comparer ce bruit dur et rude ave le retentissement normal ample et doux de l'air respiratoire, c'est rapprocher l'un de l'autre le bruit produit par le passage d'un souffle au travers d'un tuyau de caoutchouc de fort calibre, mais aux parois lisses et molles, élastiques, et le bruit que donnerait le même souffle au travers d'un tube moins lâche, aux parois épaisses, dures et fermes, à surface irrégulière ou rugueuse ; on « sent » très bien un manque d'élasticité en même temps qu'une sténose relative. Je ne parle pas ici de la *durée*

même des « temps respiratoires ». Inspiration et expiration seront presque toujours et en proportions très variables, allongées ou raccourcies.

A la fin de l'inspiration surtout, et de l'expiration aussi, éclatera donc la véritable « crépitation laryngée » du Dr Remouchamps.

Ici une parenthèse : Quelque parfaite que puisse être l'explication de cet auteur à l'appui de son choix du terme de *Crépitation laryngée* [1], celui-ci me paraît devoir induire en erreur l'observateur non averti. Il serait préférable d'employer une expression mieux adaptée aux phénomènes qu'elle désigne; je parlerai plutôt des bruits ou râles pulmonaires *émis* au travers des voies aériennes supérieures. Cette longue définition sera raccourcie par élision en *Râles émis*, terme que nous employons dans nos observations du Sanatorium genevois.

Je reviens à ma description et insiste sur le fait que ces bruits plus humides, quoique très ténus, éclatent *à la fin* de l'inspiration et de l'expiration, ce qui nous sera utile plus tard pour établir un diagnostic différentiel. Cette nouvelle espèce de bruit correspond parfaitement à la description de Remouchamps (« plume grattant lentement le papier »).

Une comparaison pour le moins aussi bonne sera fournie par les crépitements que produisent les poils fins, mais fermes, d'une brosse à dent frottant lentement contre le rebord d'une feuille de papier. Du reste, inutile de s'égarer dans des comparaisons qui pourraient aller à l'infini.

Ces râles humides se rencontrent dans tous les cas de tuberculose pulmonaire, *ouverte, à l'état « actif »*, du premier ou du second degré, soit dans les formes correspondant aux types suivants de la classification du prof. Bard, de Genève [2] :

1° Toutes les tuberculoses dites *parenchymateuses*, sauf celles à *sclérose dense* parfaitement pure;

2° Les formes *bronchiques* dans leur ensemble, même :

3° Les formes *postpleurétiques* et spécialement la *pneumonie pleurogène tuberculeuse.*

Je n'ai pas encore pu observer, pour oser en parler, des cas

[1] Remouchamps appelle cette crépitation *laryngée* « parce que, dit-il, son maximum d'intensité est dans le larynx, celui-ci ayant pour effet d'amplifier les bruits qui prennent naissance au niveau des lésions tuberculeuses pulmonaires ».

[2] *Bulletin médical*, du 13 avril 1898.

de *granulie migratrice* ni de ***granulie discrète*** **assez nettes et** seules en cause.

Par contre un cas de ***granulie généralisée asphyxique,*** accompagnée, il est vrai, de lésions plus anciennes et ouvertes des sommets, m'a donné des résultats positifs quant à l'émission des râles fins.

C. *Gros râles humides* et ***râles cavitaires émis.*** Enfin, audelà de cette crépitation régulièrement fine, inspiratoire et expiratoire, nous trouvons les multiples râles que nous donnent les lésions en état de fonte caséeuse avancée, ainsi que les cavités avérées ou soupçonnées seulement à l'auscultation thoracique.

Là nous avons une pléiade de râles émis, les uns très fins, produits dans les foyers congestifs environnants, d'autres humides, à bulles plus grosses et plus éclatantes, aux deux temps respiratoires; par dessus encore, ressortent des râles vraiment gargouillants et présentant, de plus, une résonnance métallique spéciale. Parfois ou souvent même, ces bruits déjà si variés sont recouverts, voilés ou simplement accompagnés par des piaulements, grincements, froissements ou sifflements produits soit à l'intérieur des vestibulss bronchiques dilatés ou non, soit dans les cavités elles-mêmes creusées dans le parenchyme. Cet ensemble de bruits formera le caractéristique des *lésions cavitaires* (ou cavitaires ulcéreuses de Bard).

Dans les cas de cavités à l'état d'humidité, ces râles se retrouvent mathématiquement, en tout ou partie, comme *râles cavitaires émis* perçus au moyen de l'auscultation directe.

Avec Cybulski, avec Remouchamps, il nous est arrivé de poser le diagnostic précis de « cavité » ou tout au moins de « dilatation bronchique » avec bronchite tuberculeuse concomitante, chez des malades dont la déclaration d'admission portait seulement : « tuberculose au second degré, début », ou même « tuberculose au premier degré, forme fibreuse. »

La simple audition des *râles émis* m'obligeait à ausculter avec plus d'attention encore que d'habitude. Chez tous ces malades, soit dans la première séance d'examen, soit après quelques jours de cure d'air et de repos, pendant lesquels les lésions péri-cavitaires avaient notablement régressé, l'auscultation thoracique est venue, sans grand retard, me démontrer la présence indéniable de la cavité soupçonnée, soit superficielle, soit, le plus souvent, centrale.

Je n'ai pu encore observer de *bronchiectasie* franche, non

tuberculeuse, mais je crois pouvoir affirmer que cette lésion doit donner, au point de vue des râles émis, les mêmes symptômes qu'une cavité tuberculeuse ordinaire. Seuls, l'examen microscopique et bactériologique de l'expectoration, ainsi que les diverses réactions générales aux injections d'eau salée ou de tuberculine, pourront donner la solution cherchée.

C'est surtout dans ces cas de tuberculose avancée que le diagnostic à distance se fait d'une façon très précise. Dès l'entrée du malade dans son cabinet de consultation, le médecin pourra localiser ses recherches et préciser ses questions anamnestiques.

Localisation des foyers de production des râles émis; leurs causes physiques certaines ou probables. — Dans quelles régions de l'arbre aérien pourrons-nous maintenant *localiser* ces divers râles émis ? Seront-ils toujours des « râles trachéaux », ou bien leurs foyers de production ne seront-ils pas plutôt dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, au niveau des très fines ramifications bronchiques et des alvéoles ?

A. *Gros râles secs.* Pour les sifflements, ronchi, grincements, piaulements, etc., la question se résout facilement : « les *gros canaux aériens* sont seuls en cause, de même que leurs dilatations ou les cavités ayant accès dans la lumière des bronches d'un calibre supérieur ou moyen. L'auscultation indirecte ou thoracique vient là en aide à l'auscultation directe et localise aisément les bruits perçus, soit au moyen du stéthoscope, soit par l'oreille seule. Du reste, la vulgaire trachéobronchite des « gros coups de froid » nous procure des signes similaires, quoique moins accusés, signes qui disparaissent aussitôt que la cause primitive s'éloigne et que le catarrhe sèche ou est évacué.

B. *Sibilances.* La localisation des *sibilances* présente plus de difficulté :

La bronchite simple, la bronchite asthmatique et emphysémateuse, l'asthme pur ou l'asthme symptomatique, l'œdème pulmonaire et la bronchite capillaire s'accompagnent de *sibilances expiratoires émises.* Nous les avons perçues dans chacun de ces cas. Elles sont expiratoires surtout (asthme, bronchite emphysémateuse), mais l'inspiration peut, elle aussi, être sifflante.

Des mucosités très fines vibrant aux extrémités des cordes vocales, éloignées l'une de l'autre pendant le passage de l'air

respiratoire, mais adjacentes au niveau de leurs insertions thyroïdiennes, pourraient donner des sibilances semblables. Cependant leur proximité serait traduite par le renforcement des bruits ; ceux-ci seraient plus gros (bruit de drapeau, de clapet, etc.) ; la phonation serait gênée ; l'auscultation stéthoscopique sur le larynx même les démontrerait, l'*examen laryngoscopique* surtout léverait tous les doutes.

Les éperons de la muqueuse bronchique, au niveau des bifurcations les plus fines, forment des *lames vibrantes* soit par épaississement et allongement, à l'intérieur du lumen, de la muqueuse hypérémiée et épaissie, soit par étalage des sécrétions plus ou moins adhérentes à cette muqueuse ; ces lames vibreraient de la même façon que les lamelles mobiles et sonores des anches de certains instruments à vent. Chaque mouvement de l'air dans ces tubes respiratoires provoquera des sons élevés et d'autant plus fins qu'ils se passent dans les bronchioles les les plus étroites.

Ou bien encore, des mucosités formant lamelles ou cordes vibreraient dans les vestibules préalvéolaires.

Autre hypothèse : Comme il existe dans les parois de l'alvéole, au niveau de son orifice bronchique, un véritable anneau musculaire, ce dernier, par un spasme réflexe ou par parèse inflammatoire, pourrait former un nouvel instrument musical ; les bords ou lèvres, peu tendues et rapprochées, de l'orifice alvéolaire déformé, vibreraient chacune avec bruit sous l'action de l'air inspiré et *expiré* surtout.

Il est même très probable que toutes ces causes coexistent pour donner un seul effet appréciable : *les sibilances émises*.

L'auscultation thoracique démontre aussi la présence de ces sibilances, mais bien souvent en moindre quantité que l'auscultation des bruits émis ; ceci prouverait :

1° Une intégrité relative du parenchyme pulmonaire ; donc, nous n'aurions à faire qu'à des lésions purement bronchiques ou péri-bronchiques et non à des altérations du tissu pulmonaire lui-même, ce dernier, *intact*, transmettant mal les râles ou bruits anormaux.

2° La production réellement intrabronchique de ces sibilances, quelque petites que soient les bronches.

C. *Râles humides fins*. Arrivent ensuite les « râles humides » et très fins, caractéristiques de la lésion tuberculeuse nettement déclarée quoique à son début.

Leur calibre est excessivement petit et leur formation sera localisée, par cela même, *dans les fines bronchioles préalvéolaires ou dans les alvéoles elles-mêmes.*

L'auscultation thoracique nous fournit dans ces formes de lésions, au début du ramollissement des tubercules, des craquements secs et humides, très fins, ainsi que des râles sous crépitants fins. — Je laisse toujours de côté les râles secs de même que les phénomènes stéthoscopiques dûs à la consistance anormale du parenchyme lui même. — Or, dans plusieurs cas (certains malades « heureux » de nos sanatoria) la délimitation de la lésion, celle-ci généralement en voie de régression, permet de contrôler pour ainsi dire par l'auscultation thoracique la rareté des râles émis et leur calibre réel.

A des râles sous-crépitants fins, à des craquements humides correspondent les bruits de la plus fine crépitation laryngée. Plusieurs observations très attentives m'ont donné des résultats très remarquables à ce sujet.

Puisque donc les râles perçus au travers des parois thoraciques se produisent sûrement dans les alvéoles « mal aérées » ou dans les plus fines bronchioles au lumen rétréci par l'inflammation de la muqueuse et obstrué par les sécrétions muco-purulentes, plutôt fluides, de cette muqueuse ;

Puisque ces râles correspondent par leur nombre, leur calibre, leur sonorité aux bruits qui nous sont transmis jusqu'au travers de la bouche des malades, nous pourrons déduire ce qui suit:

Les râles fins émis par la bouche des malades doivent se produire et se produisent réellement à l'intérieur des plus fines bronchioles pré-alvéolaires ou dans les alvéoles elles-mêmes.

Un contrôle exact nous sera offert par l'induration accentuée du tissu des poumons au travers duquel la propagation des bruits anormaux est plus précis et facile à apprécier.

D. *Râles humides de calibre supérieur.* Enfin surviennent les râles humides moins fins, moyens ou gros, et spécialement la catégorie des râles humides cavitaires.

Ces râles doivent se produire dans les bronches petites et moyennes ainsi que dans les cavités creusées dans la masse pulmonaire caséifiée.

Le parenchyme pulmonaire fibreux, sclérosé ou hépatisé, caséeux dur, ou caséeux en voie de fonte, ne permet plus l'accès de l'air aux dernières ramifications bronchiques ni aux alvéoles. En plus des phénomènes stéthoscopiques que nous donne cette

forte induration des tissus, les bruits nous parviennent très nets et paraissent extrêmement rapprochés. Les râles que l'auscultation indirecte (thoracique) décèlent seront soit des râles sous-crépitants moyens ou gros, soit des râles franchement humides, consonnants en général, acquérant un timbre spécial et difficile à décrire à mesure que la fonte caséeuse s'avance et que progressent les ulcérations du parenchyme ouvertes dans les bronches.

Ce timbre spécial, le métallisme le remplace dès que l'excavation petite ou grosse est formée.

C'est alors qu'il est facile de constater que les bruits émis à résonnance cavitaire se passent bien dans des cavités intra-pulmonaires et non dans la trachée ou ailleurs. En effet, dans bien des cas, les excavations, entourées de leur zone congestive très dure, siégeant de préférence dans les lobes supérieurs resserrés eux-mêmes par l'angle aigu des parois thoraciques supérieures, derrière une plèvre fibreuse et adhérente, ces excavations, dis-je, paraissent absolument « collées » aux parois du thorax, et le sont presque toujours en réalité.

Leur auscultation est des plus aisées, et, pour peu qu'un certain assèchement se soit produit à leur intérieur, le petit nombre et la qualité des râles éclatant si près de l'oreille permettront à l'observateur une comparaison presque *absolue* avec les bruits cavitaires émis au travers de la bouche du sujet.

Situation respective des râles émis au cours des temps respiratoires. — J'ai dit plus haut, en passant, que les bruits émis les plus fins se produisent seulement *à la fin* de l'inspiration, ainsi qu'*à la fin* de l'expiration en général.

Dans toutes mes observations j'ai noté et vérifié les faits suivants :

Le début de l'inspiration, dans les cas d'affections pulmonaires compliquées, peut être « encombré » de ronchi, piaulements, gros bruits secs ou humides.

Puis viennent les gargouillements, les bruits moyens et enfin, quand l'inspiration est à sa dernière limite, les bruits les plus fins. Cette marche dégradante nous démontre le passage de la colonne aérienne « brassant » et faisant en premier lieu gronder, siffler ou ronfler les mucosités qui tapissent la trachée et les grosses bronches (bifurcation et hile). Puis les bronches moyennes et fines traversées à leur tour par le courant inspiratoire, retentissent des remous moins larges de leurs sécrétions ;

enfin, l'air, pénétrant dans les plus fines bronchioles et dilatant les alvéoles déjà probablement entr'ouvertes par l'ampliation thoracique inspiratoire formant appel, crépite et siffle au travers des orifices et des canalicules à demi obstrués par le pus ou les mucosités.

Au retour, les choses ne se passent pas exactement dans l'ordre inverse, du moins pour ce qui concerne les râles produits.

Nous savons qu'une notable partie de l'air respiré n'est plus évacué (tout au moins pas « immédiatement évacué ») et reste comme « air résidual » à l'intérieur des alvéoles.

Les parois de celles-ci sont, elles, affaiblies puis dilatées par les processus inflammatoires ou cicatriciels, la sortie de l'air ne se fait pas immédiatement à partir des alvéoles et des bronchioles, étant admis surtout que les lumières de ces canalicules sont partiellement obstruées ou rétrécies par contractions réflexes. La grosse masse de l'air contenu dans la trachée et les grosses bronches, part en premier lieu, et ce n'est que tout à la fin de l'expiration que, semblables à des ballons de baudruche retombant flasques et à demi vidés sur le sol, les alvéoles, du moins celles dont l'intégrité est encore suffisante pour cela, évacuent en sifflant et crépitant finement leur contenu partiel ou total. De là une expiration souvent prolongée avec crépitation fine et sifflements produits seulement dans la phase ultime de l'évacuation du contenu broncho-alvéolaire.

En terminant, je citerai une preuve relativement précise de la localisation *profonde* des râles émis.

Chez plusieurs malades qui présentaient des bruits anormaux et éclatants, de tous les calibres ou à peu près, l'examen consciencieux, au *laryngoscope*, du canal aérien supérieur jusqu'à la bifurcation des bronches ne m'a permis de découvrir aucune mucosité capable de produire un son appréciable, par vibration au travers de l'âme de ce tube acoustique.

Les malades eux-mêmes perçoivent leurs râles émis. Quelques-uns les localisent dans la gorge, ils sont en minorité. La plupart croient les « sentir » au niveau des hiles et les placent sous la partie supérieure de leur sternum, sous le manubrium. D'autres plus rares, indiquent nettement le côté d'où viennent les râles : Ils sentent, à l'intérieur, gargouiller et crépiter les râles que leur bouche émet. Il est presque inutile d'ajouter que ce sont là, en général, des cas de tuberculose avancée et cavitaire spécialement.

Valeur diagnostique des râles émis permanents. — *La constance des divers râles émis,* dans tous les cas de tuberculose pulmonaire que Cybulski, Remouchamps et moi-même avons observés, en fait un *symptôme presque spécifique* :

On peut affirmer que tout malade au facies et à l'habitus suspects, chez lequel l'auscultation *directe* démontre la présence et la constance de *râles émis,* ou de la vraie et fine *crépitation laryngée,* sera *atteint de tuberculose pulmonaire.*

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic différentiel sera dificile dans les cas de *bronchite emphysémateuse avec bronchiectasie* unique ou multiple.

Mais, je le répète, je n'ai pas encore pu observer de cas semblables, et ne puis appuyer fermement cette proposition.

L'expiration longue et sifflante des *asthmatiques* est assez connue et spéciale pour que je l'omette d'emblée.

Cependant, j'ai pu observer au Sanatorium-Grand-Hôtel de Leysin un cas de tuberculose (lésion fibro-caséeuse légère d'un sommet) voilée, chez un arthritique neurasthénisant, par une *bronchite asthmatique* très considérable ; râles fins inspiratoires et sibilances expiratoires prolongées formaient un concert caractéristique.

La *bronchite capillaire* m'a fourni, même chez des enfants du premier âge, des sibilances expiratoires très nettes, et d'autant plus accentuées que la bronchite était plus diffuse.

Crépitation très fine et surtout sibilances expiratoires sont perçues chez des *pneumoniques* en état d'*œdème pulmonaire* par stase d'insuffisance cardiaque.

Dans ces cas extrêmes, avant l'apparition des *râles trachéaux* proprement dits et d'un pronostic immédiatement fatal, les bruits émis révèlent l'intensité du processus morbide.

En somme un diagnostic différentiel absolument exact et complet, est encore à faire. Il ne pourra être parachevé que dans un service hospitalier où les maladies les plus diverses sont traitées et observées concuremment.

Râles émis chez les enfants. — Un cas de tuberculose avéré, avec foyer scléreux de la base gauche, chez une fillette de dix-huit mois, m'a permis de constater aussi les sibilances expiratoires et même quelques bruits émis, très fins, inspiratoires, ces derniers d'une façon très inconstante. La mère de l'enfant avait aussi entendu les râles émis.

Ce fait nous suggère aussitôt l'idée d'utiliser l'auscultation des bruits ou râles émis chez les bébés.

Pendant le sommeil d'un enfant souffrant d'une affection intrapulmonaire ou bronchique, comme le petit malade dort en général ou très souvent la bouche ouverte, la constatation des râles émis sera des plus utiles pour révéler des lésions migratrices ou centrales que l'auscultation thoracique rendue très difficile à l'état de veille par les cris et les gémissemeats de l'enfant, n'aura pu faire apprécier exactement.

Utilisation chez les opérés. — Chez des opérés ou malades qu'il est dangereux ou impossible de soulever dans leur lit pour permettre une auscultation fréquente et suffisante, la présence ou l'absence, l'apparition ou la disparition des râles émis présenteront un intérêt très considérable au point de vue des complications pulmonaires toujours possibles.

J'ai eu l'occasion de constater récemment la valeur de ce signe chez un amputé de la cuisse gauche, très asthénique et déprimé, et difficilement mobilisable.

Valeur pronostique des râles émis. — Un dernier point, enfin, qu'il est absolument nécessaire de signaler c'est le grand avantage que *dans la pratique* vraiment « courante », le médecin très occupé retirera de l'observation fréquente et attentive des râles émis.

Connaissant déjà son malade pour l'avoir précédemment ausculté et percuté, le médecin établira ainsi, sans même obliger son client à se dévêtir devant lui, des indications rapides et précieuses sur la *marche* heureuse ou fatale, lente ou précipitée de l'affection pulmonaire.

Une cure d'air et d'altitude suivie d'amélioration amènera mathématiquement une diminution et même une disparition absolue des râles émis (en cas de guérison dite apparente).

Tel de nos malades, atteint d'un ou plusieurs foyers des sommets, qui présentait à son arrivée un véritables fouillis de râles émis sibilants et humides correspondant bien aux râles perçus par l'auscultation thoracique, ne me donne plus maintenant, après trois ou quatre mois de séjour au Sanatorium, que de rares sibilances expiratoires d'une inconstance notoire.

Chez un autre « amélioré », une lésion cavitaire maintenant asséchée ne me fournit plus que de fins sifflements émis à l'expiration.

Par contre, lorsque, en janvier 1904, une épidémie de grippe,

importée de la ville, vint exercer ses rigueurs dans nos salles, j'eus l'occasion de voir réapparaître et augmenter, chez plusieurs d'une façon vraiment inquiétante, les râles émis chez *tous* les malades atteints.

Les cas d'*hémoptysie* notamment avec violente poussée congestive et hémorragique, présentent tous une augmentation des bruits émis. Ceux-ci sont en général très fins et très serrés, inspiratoires surtout et expiratoires aussi.

D'où la proposition suivante :

Toute poussée congestive nouvelle (et quelconque) s'accompagne d'une *augmentation correspondante,* souvent énorme des râles émis.

En résumé, les râles émis composent bien un signe diagnostique et pronostique dont la valeur me paraît suffisante pour que ce symptôme soit vraiment vulgarisé et popularisé.

Conclusions. — Je termine ici cette étude, bien longue pour un simple détail clinique, en énonçant les conclusions suivantes:

1° Les râles que, grâce à l'auscultation thoracique, nous percevons à l'intérieur des poumons malades, peuvent être observés intégralement, souvent même d'une façon plus précise, par *l'auscultation directe*, au travers des voies aériennes supérieures dont l'orifice initial, la bouche, est ouvert ou entr'ouvert.

2° Ces râles ainsi *émis* sont observables et observés aussi bien par le malade qui les produit que par le médecin ou l'entourage du sujet.

3° Ils forment un symptôme diagnostique et pronostique important de plusieurs affections bronchiques et pulmonaires.

4° Leur présence chez un malade suspect de *bacillose* confirmera d'une façon absolue les lésions d'une affection pulmonaire tuberculeuse.

5° Cependant, des foyers de tuberculose pulmonaire guéris ou en voie de cicatrisation avancée (enkystement local ou sclérose généralisée) pourront exister sans donner lieu à la production de râles émis

6° La qualité et le calibre des râles émis détermineront le degré d'évolution de la lésion pulmonaire tuberculeuse :

a) Sibilances expiratoires, caractéristiques d'une lésion bronchique ou péribronchique tuberculeuse; soit premier symptôme appréciable d'une invasion bacillaire donnant lieu à un catarrhe

localisé ; soit, signe d'une lésion jadis plus considérable, en voie de régression et de cicatrisation – le catarrhe fin concomitant sera le dernier phénomène perceptible au point de vue des sibilances émises, avant le silence complet de la guérison apparente.

b) *Râles émis humides* (de différents calibres), signe absolu, en cas d'émission prolongée, d'une lésion tuberculeuse déjà nettement déclarée ; ils dénoncent la présence du catarrhe humide ou d'une tuberculose ouverte dans ses différentes modalités.

Clairmont, le 4 janvier 1904.

Quelques données statistiques sur la tuberculose des enfants et des adolescents.

par le Dr Huguenin, privat-docent
Premier assistant à l'Institut pathologique de l'Université de Genève.

La tuberculose humaine a donné lieu dans ces dernières années à plusieurs travaux statistiques basés sur les résultats fournis par les autopsies (Nægeli[1], 1900, Zahn[2] 1902, Hof[3] 1903, Orth[4] 1904). Les trois tableaux de ma courte communication sont dressés d'après les protocoles des autopsies faites dans l'Institut pathologique de l'Université de Genève, par et sous la direction de M. le prof. Zahn, de 1876 à 1903, sur des malades âgés de moins de 21 ans.

J'ai entrepris ce travail pour voir si la tuberculose à cet âge se présentait avec la même fréquence ici à Genève que dans d'autres villes, ou si la tuberculose intestinale primitive s'y rencontrait plus ou moins souvent que dans d'autres villes. Dans les trois tableaux qui suivent, je n'ai tenu compte que des cas pour lesquels la tuberculose avait été la cause de la mort. J'ai fait abstraction des cas de tuberculose latente. Le nombre de ceux-ci se montait seulement à 13, chiffre ne correspondant

[1] *Virch. Arch.*, vol. 160.
[2] *Münch. med. Wochen.*, 1902 et *Rev. med. Suisse rom.*, 20 janvier 1902.
[3] *Thèse de Kiel*, 1903.
[4] *Berl. klin. Wochen.*, 1904, nos 11-13.

évidemment pas à la réalité et beaucoup trop bas; pour avoir une idée exacte de la fréquence de cette catégorie de lésions, il faudrait les avoir recherchées systématiquement, ainsi que le démontre le travail de Nægeli.

I. — Dans un premier tableau j'ai relevé tous les décès suivant l'âge, puis ceux dus à la tuberculose, puis, dans une dernière colonne, j'ai indiqué le °/₀ des morts dues à la tuberculose pour un âge déterminé.

TABLEAU I.

AGE	Nombre total des décès.	Décès dûs à la tuberculose.	°/₀ des décès dûs à la tuberculose.
1-2 mois	53	—	—
3-7 »	33	4	13
8-12 »	48	12	17
2- 5 ans	147	47	35
6-10 »	48	20	43
11-15 »	61	19	41
16-20 »	210	83	40
	600	287	

Il résulte de ce tableau que la tuberculose n'a jamais été la cause de la mort pendant les deux premiers mois de la vie, mais qu'elle exerce ses ravages dès le troisième mois. On voit aussi que la tuberculose est plus meurtrière pendant les derniers mois de la première année que pendant la première moitié de celle-ci. Ce même tableau démontre encore qu'elle augmente dans les années qui suivent et qu'elle cause le plus de décès entre 5 et 10 ans. Dès cette période la fréquence de la tuberculose diminue un peu, mais entre 16 et 20 ans elle est cependant encore plus souvent la cause de la mort que chez les adultes, puisque la tuberculose (floride et latente) se rencontrait, d'après Zahn, dans le 32,56 °/₀ de la totalité des cadavres autopsiés à l'Institut pathologique de Genève. (Les enfants et les adolescents représentent à peu près le $^1/_{15}$ du nombre total des autopsies.)

Le médecin praticien qui lira les chiffres du tableau I m'objectera que ceux-ci ne correspondent pas avec ce qu'il a observé dans sa clientèle, et il a raison dans une certaine mesure, car le nombre des décès dus à la tuberculose est plus considérable dans les hôpitaux que dans la clientèle particulière. Il est même probable que cette différence est particulièrement considérable

à Genève pour les enfants, car le nombre de ceux-ci morts de tuberculose à l'hôpital atteint le 40 % pour certaines classes d'âge, tandis que dans d'autres hôpitaux d'autres villes, soit plus grandes soit plus petites, il est beaucoup plus faible. (Nægeli, Zurich, 25 %, Orth, Berlin, 23,1 %, Hof, Kiel, 20,1 %.)

Mais je dois faire remarquer à ce sujet que la différence entre mes observations et celles que le médecin a pu faire au lit des malades, n'est peut-être pas aussi grande qu'on pourrait le penser d'après les données provenant d'autres instituts pathologiques, mentionnées dans le paragraphe précédent, car la tuberculose infantile, même celle qui est mortelle, est fréquemment méconnue pendant la vie, parce que sa symptomatologie est trop incertaine. Si cette méconnaissance de la tuberculose infantile se présente dans les milieux hospitaliers, combien plus fréquente sera-t-elle dans la clientèle où l'observation exacte du patient est si difficile. A ce propos je dois encore faire remarquer qu'il arrive très rarement que le diagnostic de tuberculose soit posé chez les enfants quand cette affection n'existe pas réellement.

II. — Dans le tableau II, j'ai relevé soit le nombre total des décès soit ceux dus à la tuberculose, en les classant suivant les âges et les sexes.

TABLEAU II.

Hommes.

AGE	Nombre total de décès.	Nombre de morts dues à la tuberculose.	% de décès dus à la tuberculose.
1re année	76	8	11 %
2-15 ans	144	42	29 %
16-20 »	116	42	36 %
1-20 ans	336	92	27 %

Femmes.

AGE	Nombre total de décès.	Nombre de morts dues à la tuberculose.	% de décès dus à la tuberculose.
1re année	58	8	14 %
2-15 ans	112	44	39 %
16-20 »	94	48	51 %
1-20 ans	264	100	38 %

Il est curieux de constater d'après ce tableau, que chez les personnes âgées de moins de 21 ans la mort par la tuberculose est relativement plus fréquente chez les individus du sexe fémi-

nin que chez ceux du sexe masculin, tandis que chez les adultes on remarque le phénomène inverse ; pour cet âge-là il y a plus d'hommes que de femmes qui meurent de la tuberculose, du moins d'après les autopsies faites à l'Institut pathologique de Genève, ainsi que les calculs de Zahn le démontrent.

III. — La communication de Koch au Congrès de la tuberculose à Londres, en 1902, et celle de Behring au Congrès des naturalistes et médecins allemands à Cassel, en 1903, ont attiré à nouveau l'attention sur la tuberculose primitive de l'intestin et des ganglions lymphatiques mésentériques.

TABLEAU III.

	3-12 mois.	2-15 ans.	16-21 ans.
Nombre total des décès.	81	256	210
Décès dûs à la tuberculose.	16	86	90
Nombre des cas présentant des ulcérations intestinales tuberculeuses.	5	16	40
°/₀ des cas de tuberculose avec ulcérations intestinales.	31 °/₀	16 °/₀	44 °/₀
Cas de tuberculose primitive de l'intestin ou des ganglions mésentérique.	2	4	1
°/₀ des cas de tuberculose intestinale primitive par rapport au nombre total des décès.	2,5	1,6	0,5
°/₀ des cas de tuberculose intestinale primitive par rapport au nombre des cas de tuberculose.	12,5	4,9	1,1

Ce troisième tableau prouve avec évidence que la tuberculose intestinale primitive diminue comme fréquence d'année en année, et qu'elle atteint son maximum justement dans la période de la vie où la nutrition est exclusivement lactée. Ce fait parle certainement en faveur de l'opinion que la tuberculose intestinale primitive est due en première ligne à une infection occasionnée par les bacilles de la tuberculose contenus dans le lait. Si l'on ne veut admettre cette hypothèse, il faudrait en faire une beaucoup moins plausible d'après laquelle le tube digestif présenterait une réceptivité plus grande pour les bacilles provenant de l'air ou attachés aux objets que les enfants mettent à leur bouche justement pendant la première année de leur vie, ce qui est bien invraisemblable.

Tous les cas de tuberculose intestinale secondaire concernaient des sujets présentant des lésions pulmonaires avec cavernes récentes ; chez aucun on ne trouvait des lésions pulmonaires cicatrisées.

Je n'ai rencontré que deux cas de tuberculose mésentérique primitive indépendantes d'ulcérations intestinales. Je n'ai admis comme cas de tuberculose mésentérique primitive, que ceux dans lesquels on ne trouvait pas simultanément de tuberculose des ganglions péribronchiques. Il est possible que dans un certain nombre de cas les lésions intestinales et celles des ganglions mésentériques aient été indépendantes de celles des ganglions péribronchiques et de celles des poumons, et qu'il se soit agi de deux localisations primitives sur le même sujet. Mais pour ne pas hausser le chiffre de mes cas de tuberculose intestinale primitive, j'ai fait abstraction de ceux pour lesquels j'ai pensé à la possibilité d'une double infection.

La tuberculose intestinale primitive est à peu près aussi fréquente ici qu'à Berlin (Orth) ; la légère différence de 0,1 % s'explique simplement par le plus petit nombre des cas d'Orth. Mes chiffres sont, par contre, très différents de ceux de Hof, qui admet pour les enfants 25 % de tuberculose intestinale primitive.

D'après mes calculs, les ulcérations intestinales tuberculeuses seraient plus rares chez les tuberculeux âgés de moins de 16 ans que chez ceux de 16 à 20 ans, chez lesquels ces ulcérations présentent à peu près la même fréquence que les adultes. Ceci s'explique par le petit nombre de cas présentant des lésions tuberculeuses pulmonaire cavitaires chez des sujets âgés de moins de 17 ans.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 9 avril 1904

Présidence de M. CAMPART, président.

22 membres présents.

Le président annonce que la Commission permanente chargée de la défense des intérêts professionnels sera composée de MM. *Mayor*, *Krafft*, *Jaunin*, *Schrantz*, *Schnetzler* et *Vuilleumier*. Un septième membre sera nommé ultérieurement.

M. Vulliet présente ensuite :

1° Un jeune homme atteint de *fracture de la tubérosité antérieure du tibia* (voir p. 342).

2° Un homme de 35 ans opéré pour une *obstruction intestinale aiguë*.

Il s'agissait d'une coudure d'une anse grêle fixée par une adhérence au niveau de la fosse iliaque droite. Le malade, après plusieurs crises sérieuses d'appendicite, avait été opéré à froid six mois auparavant ; l'opération avait été typique, facile, sans rien qui pût faire prévoir les graves accidents ultérieurs. L'obstruction se déclara brusquement, en pleine santé, et l'opération faite 36 heures après le début des accidents, montra qu'il y avait déjà de la péritonite. La bride mince mais résistante qui fixait l'intestin fut sectionnée au bistouri ; à côté de l'insertion de cette bride, on trouva sur la séreuse une cicatrice un peu déprimée, ancienne (probablement trace d'une perforation). La guérison eut lieu non sans peine, la parésie intestinale dura une huitaine de jours.

3° Une observation de *rupture traumatique de l'intestin dans un sac herniaire* :

Un homme de 40 ans, porteur d'une hernie inguinale gauche, reçoit d'un « camarade » un coup de pied dans le bas-ventre; douleurs très vives, vomissements, faciès grippé. M. Vulliet, qui voit le malade 18 heures après l'accident, constate un ballonnement modéré de tout l'abdomen, mais ce qui frappe surtout c'est la *dureté* du ventre; la tension musculaire empêche toute palpation. Douleurs abdominales générales avec maximum dans la région inguinale. Le doigt pénètre librement dans l'orifice inguinal ; le sac herniaire est rempli de liquide. Etat général très fâcheux. Une incision de cure radicale prolongée en haut permet d'arriver sur une anse grêle qui présente une large déchirure à peu près transversale, qui est suturée à la soie. Anses voisines recouvertes de membranes fibrino-purulentes, baignant dans un liquide louche. Exitus douze heures après l'opération. — *Autopsie*. Péritonite généralisée, pas d'autres déchirures intestinales.

Cette observation parle éloquemment pour l'opération *immédiate* dans les contusions graves de l'abdomen. La tension (rétraction, dureté) des parois (ventre de bois) est une forte présomption en faveur d'une perforation (rupture) intestinale.

4° La radiographie d'une *fracture rare du tibia*, montrant la pénétration de la diaphyse dans le fragment supérieur, mais sans éclatement de celui-ci.

M. de la Harpe fait une communication qu'il résume ainsi :

Le *fango de Battaglia* est employé depuis quatre ans aux bains des Salines à Bex. Les applications sont facilement supportées et n'ont amené jusqu'à présent aucun incident fâcheux. Sur cent malades ayant suivi ce traitement, on en compte environ 51 atteints de rhumatisme dans ses formes les plus variées; 25 d'affections douloureuses du système nerveux, névralgies, sciatique, névrites ; 2 de phlébites ; 13 d'affections chirurgi-

cales, raideurs articulaires, ankyloses ; 9 d'affections gynécologiques. Les meilleurs résultats ont été constatés dans les sciatiques et les névrites. Les rhumatismes ont été en général améliorés ; le rhumatisme déformant polyarticulaire cependant est rebelle au fango, sauf dans les cas récents, chez de jeunes sujets, et là où il n'atteint qu'une articulation (genou). D'excellents résultats ont été constatés (en joignant au fango les bains salins et les injections chlorurées) dans certaines affections blennorrhagiques des annexes, anciennes et difficilement opérables. En somme, l'action sédative du fango est bien établie. Dans les affections articulaires, il agit peut-être aussi par son poids et par la stase veineuse qu'il provoque autour des articulations. Le massage, qui fait partie intégrante du traitement, a aussi une influence capitale.

M. Gonin donne quelques détails au sujet de l'une des 26 personnes qui, le 26 août dernier, ont été atteintes par un *coup de foudre* dans le stand des Charbonnières. La décharge ayant suivi les fils de la sonnerie électrique, blessa l'un des secrétaires qui, occupé à écrire, avait le cordon de la sonnerie suspendu au-dessus de sa tête et s'appuyait sur son coude gauche. Les lésions extérieures consistèrent en une tuméfaction de la face et, sur l'avant-bras gauche, une traînée rougeâtre, sinueuse, assez semblable à celles que produit une lymphangite infectieuse. Les deux cornées furent le siège d'un trouble diffus, intense mais passager ; le *cristallin gauche* montra au bout de peu de jours une opacification de sa corticale postérieure et le *cristallin droit*, au bout de quelques semaines, une opacification de sa corticale antérieure. Actuellement ces troubles cristalliniens sont en voie de régression. Il existe encore un état de paleur des deux nerfs optiques, de telle sorte que le pronostic doit être réservé, bien que l'acuité visuelle, très faible au début, soit graduellement remontée à $^1/_2$ pour l'œil droit et à $^1/_6$ pour l'œil gauche.

Etant donné les circonstances particulières dans lesquelles s'est produit l'accident, ces lésions oculaires doivent être attribuées à l'action directe de la décharge et non à l'action lumineuse et calorifique de l'éclair. Il faut donc les séparer bien nettement des ophtalmies « électriques » par éblouissement.

Le Secrétaire : Dr A. Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 10 mars 1904 à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. le Dr Gœtz, Président.

25 membres présents, 2 étrangers.

M. Bard : Le malade présenté le 11 février 1904 et dont M. Long a montré l'estomac à la séance du 25 février (voir p. 308), était atteint d'une *linite plastique*, tumeur évoluant comme le cancer, mais ne produi-

sant pas de dilatation parce qu'elle forme une plaque indurée dans la paroi stomacale, la muqueuse reste indemne. Cette disposition explique les vomissements immédiats et le résultat négatif des lavages.

M. DUPRAZ : Quelle était la réaction du liquide stomacal?

M. BARD : Il n'y avait pas d'acidité.

M. BARD présente un malade dont les antécédents n'offrent rien de particulier si ce n'est un peu d'éthylisme. Le 21 février, après une très petite course, de vingt minutes à peine, il a été pris d'une telle lassitude, qu'il a dû remonter chez lui à quatre pattes; arrivé dans son appartement il a laissé tomber sa lampe qu'il croyait tenir fermement. Après une bonne nuit, il essaie de se lever, mais peut à peine se trainer, et trois jours plus tard, il est complètement paralysé. A son entrée à l'Hôpital, on constate une *atrophie musculaire* bien marquée pour certains muscles des membres, mais aucun trouble nerveux, la diminution de la sensibilité est très marquée. Mais une amélioration très manifeste se constate déjà une quinzaine de jours après le début des accidents. Aujourd'hui le malade ne présente presque plus rien d'anormal.

S'agit-il dans ce cas de polynévrites? L'absence de troubles de la sensibilité et l'inégalité de l'atrophie parlent contre. Si c'est une poliomyélite, est-elle du type de la paralysie infantile? Est-ce une intoxication de la moelle par l'alcool? Le diagnostic est difficile à poser. Le pronostic est plutôt favorable vu la rapidité de l'amélioration.

M. GAUTIER demande quel est le métier du malade.

M. BARD : Il n'avait rien à faire avec le plomb.

M. LONG soutient fortement l'origine médullaire; la paralysie du rhomboïde est en faveur de cette opinion. Il croit à une intoxication.

M. GOETZ a vu chez une jeune femme une paralysie complète avec troubles des sphincters et phlycténisation généralisée, à la suite d'une asphyxie par le gaz. Cette paralysie d'origine toxique s'est guérie en trois semaines sans aucune intervention.

M. BARD : Dans ces cas il y a des hémorragies miliaires qui se résolvent rapidement et expliquent la prompte guérison. Ici il doit y avoir eu une très légère intoxication.

M. PICOT demande si le malade a dans son entourage d'autres personnes atteintes d'affections analogues; on a cité des cas larvés de poliomyélite dans les épidémies de paralysie infantile.

M. BARD : Il n'y a rien dans son entourage.

M. DUPRAZ présente un énorme *kyste spermatique* pesant 100 gr., qu'il a enlevé le matin même, chez un malade âgé de 60 ans et qui deux ans auparavant avait été victime d'un traumatisme du testicule du même côté. Le kyste, finement pédiculé, était greffé sur la tête de l'épididyme.

M. GAUTIER : Pourquoi M. Dupraz n'a-t-il pas simplement ponctionné?

M. DUPRAZ : L'ablation était plus simple et même plus facile; l'incision n'a pas dépassé 4 cm.

M. MALLET montre les pièces provenant du malade qu'il a présenté à la

Société le 25 février (voir p. 307) et qui paraissait être atteint de thrombose de l'iliaque primitive. Le cœur est hypertrophié; l'aorte est athéromateuse à sa bifurcation; au niveau de l'iliaque gauche se voit une grande plaque d'athérome; dans l'iliaque droite existe un caillot long de 20 cm; mêmes thrombus dans les veines fémorales et dans le rein droit; lésions typiques d'endartérite oblitérante.

Le Secrétaire : Dr Ch. Du Bois.

BIBLIOGRAPHIE

N. Lœwenthal. — Altlas zur vergleichenden Histologie, etc. (Atlas d'histologie comparée des vertébrés, avec texte explicatif.) 1 vol. in-4 de 51 pl. comprenant 318 fig. Berlin 1904. S. Karger (36 mk).

Ce bel atlas est consacré principalement à l'histologie générale, bien que quelques figures soient aussi relatives à l'histologie spéciale, particulièrement à celle du système nerveux. M. Lœwenthal n'y donne que des figures originales et presque toutes sont inédites; il n'y en a guère qu'une dizaine qu'il ait déjà publiées; elles sont toutes tirées de ses propres préparations et sont le fruit du travail patient de longues années; elles sont empruntées tantôt à l'homme tantôt aux autres vertébrés, et sont relatives aux cartilages, aux os, aux tissus conjonctif, musculaire et nerveux, aux épithéliums, à l'œuf, aux spermatozoïdes, aux glandes, au système circulatoire et au sang. Ajoutons qu'elles sont exécutées avec le plus grand soin et que le texte qui les accompagne est très développé, dépassant de beaucoud les proportions d'une simple explication des planches; à ce titre, nous ne pouvons que recommander cet ouvrage du savant professeur d'histologie de Lausanne, à tous ceux qui s'intéressent à cette science.

C. P.

B. Reber. — Pharmacie de poche d'un médecin romain; broch. in-8 de 7 p. ext. du *Bull. de la Soc. française d'hist. de la méd.*, 1903.

Cette curieuse et intéressante notice, illustrée de trois photographies qûe l'auteur nous a très aimablement autorisé à reproduire, est consacrée à la description d'une petite cassette en ivoire appartenant au musée de Sion (Valais) et qui a figuré dans le groupe de l'Art ancien à l'Exposition nationale suisse de Genève en 1896. Elle avait déjà été signalée en 1857 dans l'Indicateur d'histoire et d'antiquités suisses, et en 1893 par M. le Dr C. Brunner, dans un mémoire intitulé : *Die Spuren römischer Ærzte auf dem Boden der Schweiz*, mais M. Reber en a donné le premier une description détaillée.

Le corps de la boîte est sculpté dans un seul morceau d'ivoire; il mesure 11 cm de longueur, 7 $^{1}/_{2}$ cm de largeur et un peu plus de 3 cm d'épaisseur; le couvercle, orné des figures d'Esculape et d'Hygie, s'y introduit par des glissoirs latéraux. Cette cassette a été trouvée dans la chambre des archives de l'église de Valère à Sion, où elle paraissait avoir été oubliée depuis des siècles; elle renfermait des reliques venues probablement de Rome, mais les images des deux divinités de la santé placées sur le couvercle, indiquent qu'elle n'avait point été d'abord un reliquaire et font reconnaître sa destination primitive; celle-ci ressort également de la présence des compartiments placés à son intérieur (fig. 1) et qu'on re-



Fig. 1.

trouve dans des boîtes analogues considérées comme des pharmacies portatives de médecins romains; elle paraît remonter à la fin du IIIe ou au commencement du IVe siècle de notre ère.

Esculape et Hygie, comme on peut le voir par la fig. 2, portent leurs attributs caractéristiques; Esculape tient en outre dans sa main droite un

objet qui semble être une pomme de pin, attribut ordinaire de Bacchus, ou quelque fleur ou plante médicinale ; la croix placée entre les deux têtes a dû être ajoutée quand la boîte est devenue un reliquaire. Au trou placé au-dessus devait s'adapter un clou servant de fermoir.



Fig. 2.

M. Brunner mentionne, dans le mémoire cité plus haut, quatre autres boîtes analogues datant de l'époque romaine et destinées au même usage ; l'une d'elles, en particulier, provenant des fouilles de Pompeï, renferme encore des pastilles et d'autres remèdes. Celle décrite ici, avec ses onze compartiments, est la plus compliquée de toutes. M. Reber se demande si, tout en servant à transporter les médicaments, elle n'était pas aussi un petit autel portatif pouvant être l'objet d'un culte ; dans l'antiquité la médecine ne s'appuyait que sur une science assez problématique et était réduite le plus souvent à l'emploi de remèdes empiriques, aussi le praticien avait-il peut-être plus de confiance dans l'influence de ses divinités ; sa boîte portant, dit M. Reber, « l'image un peu farouche des dieux de la

santé pouvait provoquer chez les malades une suggestion salutaire qu'on ne dédaigne pas même dans nos temps modernes ».



Fig. 3.

Quant à la troisième photographie (fig. 3) que l'auteur a ajoutée à celles concernant la cassette du musée de Sion, et qui lui a été communiquée par M. le Dr Jules Orient[1], elle reproduit une plaque en molasse trouvée à Tarda en Hongrie, pays qui fit partie de l'empire romain, et sur laquelle se trouvent les images d'Esculape, d'Hygie et de leur fils Télesphore, qui est rencontré souvent à côté d'eux dans les monuments anciens ; l'inscription placée au dessous porte : *Aur(elius) eternalis ex voto posuit*. On trouvera dans cette sculpture un intéressant objet de comparaison avec les figures de la boîte si bien décrite par M. Reber. C. P.

Ch. Ladame. — La rage expérimentale à virus fixe et ses lésions histologiques ; broch. in-8 de 36 p. avec 3 fig ; ext. du *Journal de Neurologie* 1904, nos 4 et 5.

Ce mémoire, couronné par l'Université de Lausanne, discute la question de la spécificité des lésions attribuées à la rage et rapporte les recher-

[1] Voir Dr Jules Orient, Aus römischen Zeiten. *Pharmac. Post*, Vienne 1901, n° 13.

ches que l'auteur a faites sur ce sujet dans le laboratoire d'hygiène expérimentale et de parasitologie dirigé par M. le prof. Galli-Valerio.

M. Ch. Ladame rappelle d'abord que pendant longtemps les lésions vasculaires du bulbe ont été regardées comme l'altération principale de la rage, puis Babès décrivit le tubercule rabique du bulbe qu'il considéra comme caractéristique de la maladie ; Van Gehuchten et Nélis constatèrent l'existence de la même lésion dans les ganglions nerveux ; leur opinion fut généralement admise jusqu'à ce que Crocq vint mettre en doute la spécificité de ces altérations ; il admit cependant que l'aspect du ganglion noueux du vague chez les animaux ayant succombé à la rage des rues est si spécial que l'examen de ce ganglion est actuellement le moyen le plus sûr de reconnaître la rage du chien mordeur, mais que l'absence de la lésion ganglionnaire ne suffit pas à exclure absolument l'existence de l'infection rabique.

L'auteur, après avoir résumé très complètement l'historique de la question, expose ses expériences personnelles ; il a employé la moelle allongée triturée du lapin mort de rage pour ses inoculations qu'il a pratiquées suivant les trois modes de l'injection intracérébrale, de l'injection subdurale et de l'inoculation nasale (méthode de Galli-Valerio et Vera Salomon). Il a également fait des injections de virus fixe mélangé à parties égales de bile de lapin enragé et des injections de bile normale. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces intéressantes expériences suivies d'examens histologiques illustrés de quelques figures. Disons seulement que M. Ch. Ladame résume en terminant les résultats qu'il a obtenus et qui l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° La rage expérimentale à virus fixe ne produit pas des lésions spécifiques.

2° Des altérations vasculaires et cellulaires du système nerveux, occasionnées par la rage expérimentale, sont des lésions banales et habituelles de l'inflammation.

3° Le *nodule* rabique du ganglion est une manifestation particulière de l'inflammation de cet organe, dû à une structure particulière aussi du dit organe. Il se rencontre dans d'autres maladies que la rage : dans le croup, chez le chat réséqué de son nerf pneumogastrique, chez le lapin intoxiqué par la bile.

4° La localisation pas plus que l'intensité des lésions de la rage des laboratoires ne permettent de faire le diagnostic *post mortem* de la rage.

5° L'anatomie pathologique de la rage due au virus fixe est l'ensemble de toutes les lésions des enveloppes et de la substance cérébrale, des altérations interstitielles tant que parenchymateuses que l'on rencontre dans tout le névraxe.

6° Le mode d'introduction du virus fixe dans l'organisme, ne paraît pas avoir d'importance pour l'intensité et la localisation des lésions rabiques.

7° Le bulbe olfactif du côté inoculé est plus affecté que son congénère; à cela près l'injection nasale n'a pas de prédilection dans sa localisation.

8° Les lésions visibles, en somme minimes, de la rage expérimentale, doivent être attribuées au fait que l'animal meurt sidéré avant que les altérations aient eu le temps d'évoluer.

9° Une large part doit être faite à la résistance individuelle de l'animal dans la variabilité de l'intensité des lésions rabiques.

GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, 2me édition, T. III; 1 vol. in-8 de 994 p. avec fig. Paris 1904. Masson et Cie

Ce troisième volume succède rapidement au second que nous annoncions en janvier dernier. Il est consacré aux maladies des appareils respiratoire et circulatoire. On y retrouve en particulier un article de M. Combe, professeur à Lausanne, sur le myxœdème; d'autres articles ont été refaits par de nouveaux collaborateurs : spasme de la glotte, par M. Avendano, maladies du thymus, par M. Pfaundler, emphysème pulmonaire, par M. Guillemot; plusieurs articles sur quelques affections du cœur et des vaisseaux dus à MM. Weill et Comby sont entièrement nouveaux, ainsi que ceux de MM. Jacobi, sur les péribronchites et les pneumonies interstitielles, de M. Zuber, sur les maladies du corps thyroïde, de M. Comby sur le trachéocèle, de M. Thomson sur le stridor des nouveau-nés, etc. Cette seconde édition est donc notablement augmentée et a sa place marquée dans les bibliothèques de tous les médecins qui s'occupent des maladies du jeune âge.

Jean CAMUS et Phil. PAGNIEZ. — Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique. Préface de M. le prof. *Dejerine.* 1 fort vol. gr. in-8 de 470 p., Paris 1904. F. Alcan.

Le traitement des psycho-névroses subit actuellement une transformation complète, et le médecin, s'éloignant chaque jour davantage des pratiques plus ou moins mystérieuses employées dans ce domaine, cherche aujourd'hui à agir sur le moral de ses malades en s'adressant à leur raison et à leur volonté. L'isolement ne suffit pas comme moyen thérapeutique. C'est un moyen seulement de mettre en œuvre le traitement moral du sujet, c'est-à-dire la psychothérapie. L'isolement a pu être réalisé à la Salpêtrière par le prof. Dejerine, en fermant simplement les rideaux de chaque lit dans une salle commune; cet isolement relatif lui a donné, paraît-il, depuis dix ans, de surprenants résultats.

L'ouvrage de MM. Camus et Pagniez, anciens internes de la Salpêtrière, a été fait sous l'inspiration de M. Dejerine dont il résume l'enseignement et la méthode psychothérapique. Il est divisé en trois parties. Dans la première, les auteurs font l'historique de l'isolement et passent en revue les

différents procédés anciens et nouveaux employés pour guérir par la psychothérapie ; avec M. Dejerine, ils combattent et rejettent les pratiques de l'hypnotisme, dont ils ont pu constater souvent les fâcheuses conséquences. La deuxième partie est un exposé de la méthode : isolement et psychothérapie ; MM. Camus et Pagniez en donnent l'explication et les règles, basées sur des données psychologiques et physiologiques. La troisième partie relate un certain nombre d'observations dont les résultats confirment la théorie des auteurs.

Ce livre est en résumé un exposé scientifique d'une méthode de traitement des psycho-névroses qui, en tout cas, ne peut être nuisible *(primum non nocere)* et qui demande de la part de celui qui l'applique, la patience ainsi que la foi en son efficacité. Il intéressera vivement tous ceux qui s'occupent des psychoses et des altérations du système nerveux.

J.-L.- P.

M. Motais, prof. de clinique ophtalmologique à l'Ecole de Médecine d'Angers. — Anatomie et physiologie de l'appareil moteur de l'œil de l'homme. 83 p., in-8, avec 24 figures.

Cette monographie qui fait partie de la *Nouvelle Encyclopédie française d'ophtalmologie* ne sera pas seulement utile au public restreint des spécialistes, mais mérite l'attention de tous ceux qui s'intéressent aux questions biologiques. Fruit d'un labeur persévérant et de longues recherches originales sur l'appareil musculo-fibreux de l'œil chez l'homme et les divers ordres de vertébrés, elle modifie et rectifie sur plusieurs points importants les idées reçues.

Les gaines musculaires, les ailerons ligamenteux et la capsule de Ténon ne sont pas, comme on les décrit généralement, une dépendance et comme une irradiation du globe oculaire, c'est-à-dire du viscère que les parties fibreuses servent à fixer et les muscles à mouvoir, fait qui serait absolument exceptionnel et contraire aux lois de l'anatomie. Partout en effet où un groupe de muscles existe, ils sont reliés entre eux par une aponévrose commune qui, en se dédoublant, fournit à chacun d'eux une gaine particulière et qui, par des prolongements spéciaux, enveloppe tous les organes, vaisseaux, nerfs, glandes, viscères qui se trouvent sur leur parcours (gaines viscérales de Sappey). L'aponévrose orbitaire avec ses nombreuses expansions n'est autre chose que l'aponévrose commune du groupe musculaire de l'orbite. Les considérations d'anatomie générale et comparée s'accordent ici avec les dissections minutieuses de l'auteur. La capsule fibreuse du globe n'est qu'un diverticulum de cette aponévrose commune des muscles.

Dans l'orbite, comme dans d'autres régions de l'économie, l'aponévrose sert aussi à assurer la stabilité des organes et à les protéger contre des déplacements ou des compressions pouvant gêner leurs fonctions. C'est pourquoi l'aponévrose orbitaire, chargée de fixer et de protéger un organe

sphéroïde plongé dans une cavité relativement vaste, prend des points d'appui si solides et si étendus sur le rebord antérieur de l'orbite. Parmi ces points d'appui, faisons ressortir les renforcements, déjà en grande partie décrits par Ténon, que l'entonnoir aponévrotique présente au niveau de la partie antérieure des muscles et auxquels M. Motais a voué une étude spéciale. Ces ailerons ligamenteux, trop négligés dans les descriptions classiques, servent à la fois de tendons d'arrêt au moment de leur plus forte distension et de modérateurs des rotations du globe par leur tension progressive pendant toute la durée de la contraction musculaire. Ils constituent enfin, pour les muscles droits, un tendon accessoire de renvoi, comparable à la poulie du grand oblique et sur lequel le muscle se réfléchit en modifiant sa direction. Par l'aileron, le muscle est écarté du globe pendant sa contraction, ce qui préserve celui-ci d'être comprimé par le muscle. En revanche, cette compression peut se produire, dans les rotations très excursives, par l'enroulement sur le globe du muscle antagoniste, dont l'aileron est à ce moment relâché.

C'est sous cette forme, bien différente on le voit, des conceptions courantes, que M. Motais admet le rôle étiologique des muscles droits dans la production et la progression de la myopie sous l'influence du travail de près, notamment dans la convergence excessive produite par l'attitude scolaire habituelle. Tenant compte, en outre, de la sangle des muscles obliques et de son action compressive, non seulement sur le globe, mais encore sur les veines vorticineuses (théorie de Arlt), M. Motais est amené à attribuer à la compression de l'œil par les muscles extrinsèques une part importante dans la pathogénie myopique.

Il va de soi que la monographie de M. Motais est riche d'enseignements utiles pour la pratique opératoire. Au lieu des données parfois un peu approximatives ou trop schématiques des traités classiques, on y trouve des indications exactes sur la forme et la position des insertions tendineuses de chaque muscle et sur les rapports de celles-ci avec la capsule fibreuse de l'œil et avec l'aponévrose des muscles voisins. En suivant ces indications, l'opérateur s'épargnera plus d'une erreur de technique et partant, plus d'un mécompte dans les résultats. Sans doute la tendance à la fusion binoculaire des images rétiniennes peut corriger, à la façon d'une bonne fée, l'effet excessif ou insuffisant de bien des strabotomies, mais que de fois cette précieuse fonction centrale a été perdue ou n'a même jamais existé. La sauvegarde de l'opérateur consiste alors dans la plus grande justesse possible de ses calculs, basée sur la précision de ses connaissances anatomiques.

C'est l'étude attentive des connexions intimes et multiples, à la fois anatomiques et fonctionnelles, existant entre le muscle droit supérieur et le muscle releveur de la paupière qui a inspiré à M. Motais la conception si ingénieuse de sa nouvelle opération du ptosis. Elle consiste à suppléer l'inaction de l'un des alliés par l'action de l'autre. Divers procédés ont été imaginés pour guérir ou du moins améliorer la chute de la paupière, soit

acquise, soit plus souvent congénitale. La multiplicité même de ces procédés est à elle seule un indice certain de leur insuffisance. M. Motais le premier eut l'idée de greffer une portion du tendon du droit supérieur à la paupière pour lui rendre son mouvement physiologique de rotation en haut et en arrière. Due toute entière à une déduction raisonnée de ses recherches anatomiques, cette opération a, dans des cas déjà nombreux, rempli les prévisions de son auteur et de plusieurs chirurgiens qui l'ont imité. A l'exception des cas compliqués où le droit supérieur est paralysé en même temps que le releveur, la greffe musculaire de M. Motais permet de remédier de la façon la plus sûre et la plus rationnelle à une difformité choquante et de rendre au patient la fonction précieuse de la vision binoculaire. G. H.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr LARGUIER-DES BANCELS. — Le 4 mai est décédé à Lausanne, âgé de 60 ans, le Dr Jacques Larguier, un des médecins les plus universellement aimés et honorés du canton de Vaud. Il a succombé à une affection des gros vaisseaux et du cœur qui, après avoir couvé sous la cendre pendant quelques années, est arrivée brusquement, il y a quelques semaines, à mettre sa vie en danger. Larguier comptait beaucoup d'amis dans le corps médical vaudois et spécialement dans celui de Lausanne où il a joué un rôle actif et occupé une situation éminente.

Fils de Samuel Larguier, chirurgien de l'Hôpital cantonal, de 1847 à 1863, après Matthias Mayor, Jacques Larguier est né le 19 mars 1844. Il reçut sa première instruction au Collège cantonal, puis poursuivit à l'Académie des études de lettres, puis de sciences, pour en sortir bachelier ès sciences physiques et naturelles en 1864. En automne de la même année il se rendit à Paris pour y faire son éducation médicale, entra à la Faculté comme élève régulier et y passa six ans. Pendant les années 1868 et 1869 il fut préparateur du cours d'anatomie chirurgicale du professeur Tillaux, qui lui conserva son amitié jusqu'à sa mort. En 1870, il obtint son diplôme de docteur en médecine au vu d'une thèse sur : « Le diagnostic et le traitement chirurgical des étranglements internes ». Pendant la guerre franco-allemande, il fit partie de l'ambulance suisse envoyée en France sous la direction du Dr Louis Rouge, et assista en cette qualité à la bataille de Beaumont, le 30 août 1870. L'ambulance fut licenciée peu après. En 1871, Larguier passait son examen cantonal de médecine devant le Conseil de santé du canton de Vaud pour l'obtention du brevet. Après un séjour à Vienne, Prague et Londres, il s'établit en 1872 à Lausanne, où il conquit promptement une clientèle nombreuse et brillante; au bout de peu d'années il était devenu un des praticiens les plus justement appréciés et courus qu'ait comptés notre ville.

Dès 1888, Larguier occupa des fonctions officielles. Le Conseil d'Etat l'appela au Conseil de santé et des hospices, dont il fit partie jusqu'à sa mort. Il y rendit de précieux services, car il était laborieux autant que consciencieux, et son esprit d'ordre ainsi que sa claire faculté d'analyse faisaient de lui un collaborateur qu'il sera malaisé de remplacer. En 1890, lors de la fondation de la Faculté de médecine de Lausanne, Larguier y fut nommé professeur de médecine légale. Il enseigna aux étudiants en médecine, plus tard également aux étudiants en droit, avec talent et autorité cette science qu'il connaissait bien et qu'il savait rendre attrayante autant qu'intéressante. Il fut doyen de la Faculté de 1894 à 1896. Ajoutons qu'il fut membre de la Commission locale pour les examens professionnels de médecine.

Notre ami, d'un esprit très cultivé et doué d'une grande variété de connaissances, s'intéressait à la Société vaudoise des sciences naturelles dont il fut président en 1879; il devint conservateur du Musée cantonal de zoologie et s'occupait avec prédilection de cette science dans laquelle il était très versé. Plus tard nous le trouvons manifestant un goût très vif pour les questions historiques et archéologiques qui intéressent le canton de Vaud, Lausanne en particulier, et, fut un des fondateurs de la Société du Vieux Lausanne. Pendant de longues années l'orphelinat a bénéficié de son dévouement et il en est resté le médecin jusqu'à sa fin.

Telle est la biographie sommaire d'une existence utilement remplie. Pourquoi Larguier a-t-il possédé dans une mesure peu ordinaire l'affection et le respect de ses confrères ? C'est ce que nous ferons aisément saisir. Il possédait à un haut degré la distinction extérieure qui impose le respect et la distinction de la personnalité qui conquiert. C'était un galant homme en même temps qu'un praticien pénétré jusqu'aux mœlles de la dignité de sa profession et constamment préoccupé de se conformer aux devoirs qu'elle comporte. Ses procédés confraternels portaient l'empreinte du souci de n'avoir jamais à se reprocher la plus petite infraction au code déontologique. Tout écart de cette nature qui arrivait à sa connaissance l'indignait, comme il se sentait lésé dans son honneur professionnel par toute pratique fleurant le charlatanisme ou l'industrialisme médical. L'honorabilité professionnelle suffit pour justifier le respect que les médecins de Lausanne accordaient à notre ami, mais il y avait mieux encore : s'ils l'aimaient. jeunes et vieux, c'est pour sa bonté, son affabilité, son désintéressement. Ils ne l'oublieront point et le citeront en exemple.

La foule nombreuse qui se pressait au convoi funèbre de Jacques Larguier a donné à la cérémonie un caractère populaire qui est une des plus belles récompenses posthumes qu'un médecin puisse se souhaiter. C'est le témoignage de services accumulés pendant de longues années, modestement et sans bruit. Larguier a joui de la confiance de ses malades à un haut degré ; elle était justifiée par la rigueur de l'observation, un sens clinique remarquable, une haute culture en pathologie. Il s'était pénétré

de l'esprit de la clinique française et en avait conservé l'empreinte. Il possédait du sens pratique, du jugement, de la décision et son expérience était vaste. La bonté, la sollicitude, la conscience ont fait le reste. Ceux de nos lecteurs qui ne connurent pas Jacques Larguier comprendront aisément pourquoi il est pleuré.

D^r de C.

L'Assurance-maladie et les médecins de Genève. — Le 20 avril dernier a eu lieu une réunion des membres de la *Société médicale de Genève* et de ceux de l'*Association des médecins du canton de Genève* pour discuter les vœux du corps médical genevois concernant la législation de l'assurance-maladie. Cette réunion était présidée par M. le Dr Ed. Gœtz, président de la Société médicale, assisté de M. le Prof. Mégevand, président de l'Association. Dans l'assistance très nombreuse, on remarque la présence de M. le Dr *Trechsel*, de Neuchâtel et de M. le Dr *Krafft*, de Lausanne, secrétaire de *Société médicale de la Suisse romande*. M. le Dr Gœtz remercie ces deux confrères d'avoir bien voulu honorer cette réunion de leur présence, puis il expose le but de la réunion et exhorte les médecins de Genève à la solidarité dans la défense de leurs intérêts.

M. le Prof. Mégevand lit un rapport très développé, documenté et très bien exposé. Après avoir rappelé que depuis longtemps à Genève les médecins ont su se grouper pour la défense de leurs intérêts, il montre l'importance de la discussion de la loi sur l'assurance-maladie. Il insiste sur la nécessité du vote des thèses élaborées par la Commission exprimant le minimum des desiderata du corps médical, vote qui pourra servir utilement à ceux qui défendront les intérêts des médecins devant les Chambres.

M. le Dr Maillart pour illustrer le rapport du Prof. Mégevand présente des tableaux et des graphiques très intéressants sur le mouvement médical durant ces vingt dernières années à Genève (augmentation du nombre des médecins comparativement à celui de la population, leur participation à l'Association des médecins, etc.).

On passe ensuite à l'examen des vœux proposés au vote de l'assemblée. Après avoir entendu M. le Prof. Léon Revilliod qui désapprouve le principe du syndicat entre médecins, on arrive au vote des thèses élaborées par le Comité en réponse aux questions posées par la *Commission médicale suisse* dans sa circulaire du 31 janvier 1904. Toutes ces thèses sont votées à l'unanimité; voici le texte proposé :

Question I. — Quels sont les vœux du corps médical de votre canton concernant la législation de l'assurance-maladie ?

Réponses. — 1° Sans être enthousiastes d'une obligation imposée à qui que ce soit, les médecins genevois, estiment qu'en tous cas l'obligation de l'assurance-maladie doit être restreinte aux personnes ne disposant pas d'un revenu annuel supérieur à 3000 francs. — 2° Les médecins genevois ne peuvent que recommander de généraliser à toute la Suisse, le système adopté à Genève : Subvention annuelle aux Sociétés de secours mutuels libres remplissant certaines conditions techniques déterminées par la loi (loi genevoise du 27 mai 1903). Parmi ces conditions, la loi devrait obliger les sociétés de secours mutuels à payer directement le médecin. Ce paiement devrait se faire d'après un tarif échelonné et proportionnel au revenu annuel de l'assuré, si celui-ci dispose d'un revenu annuel supérieur à 3000 francs. (Voir art. 11 de la convention du 12 septembre 1902 entre l'Association des médecins et la Fédération des sociétés de secours mutuels et art. 1 § II de la convention du 29 janvier 1903, entre l'Association des médecins et les Services industriels de la Ville de Genève,

publiés dans cette *Revue*, 1903, p. 749 et 750). — 3° Pour les indigents non assurés, l'Etat devra s'engager à payer les soins médicaux en laissant aux malades le libre choix de leur médecin. — 4° Une législation fédérale sur l'assurance-maladie doit se borner à poser les principes généraux de cette assurance et à fixer le montant de la subvention fédérale, mais doit laisser aux cantons le soin de régler toutes les questions d'organisation.

Question II. — Quels sont les vœux du corps médical de votre canton concernant l'organisation du service médical auprès des sociétés de secours mutuels ?

Réponses. — 1° Les médecins genevois estiment qu'il est de toute nécessité de laisser aux assurés le libre choix de leur médecin parmi tous ceux qui, établis dans la localité, ont déclaré vouloir soigner les assurés. Ils sont absolument opposés au système des médecins de caisse. — 2° Ils estiment comme seul rationnel, le paiement des honoraires par visites et consultations suivant un tarif élaboré en commun par les associations médicales et les sociétés de secours. — 3° Le règlement des honoraires médicaux devra être fait par l'entremise et sous la responsabilité des sociétés de secours pour toutes les personnes obligatoirement assurées.

Question III. — Autres vœux et remarques éventuelles.

Réponses. — 1° Les conflits qui pourraient s'élever entre les caisses et les médecins seront tranchés par les tribunaux arbitraux composés d'un représentant des caisses, d'un médecin représentant des associations médicales et d'un président nommé par l'autorité cantonale. — 2° Les écritures exigées du médecin seront réduites au minimum et chaque certificat sera rémunéré. — 3° Les médecins genevois, forts de leur expérience de douze années, recommandent à leurs confrères de chaque canton de la Suisse une union étroite et bien organisée pour la défense de leurs intérêts professionnels. Ils leur adressent un appel pressant pour que désormais leur solidarité, leur union et leur entente soient complètes. Ils sont persuadés que cette solidarité est la seule arme efficace que possède le corps médical, s'il s'agissait pour lui de soutenir une lutte contre les lois d'assurance qui léseraient ses intérêts. Ce cas s'est présenté en Allemagne et en Autriche.

M. le Prof. Mayor demande que l'on ajoute à l'art. 3 de la Réponse I, les mots suivants : « il doit en être de même pour ce qui a trait à l'assistance publique médicale ». (*Adopté*).

M. le Dr Maillart propose le vote de l'article additionnel suivant : « Tout projet de loi qui ferait de tous les médecins de simples fonctionnaires de l'Etat est incompatible avec la dignité médicale ». (*Adopté* à l'unanimité).

M. le Dr Thomas demande l'impression des rapports et du compte-rendu *in extenso* de la réunion. Après une courte discussion cette proposition est adoptée. Les rapports seront donc imprimés et envoyés aux membres des deux Sociétés ainsi qu'aux personnalités s'intéressant à la question.

Société suisse de pédiatrie. — La séance ordinaire aura lieu à Bâle (Hôpital des enfants), samedi 28 mai à 8 h. du matin.

Le Président : Combes. *Le Secrétaire :* Campart.

Distinction. — M. le Dr Maurice Bourcart à Genève, a reçu du gouvernement français le titre d'officier d'Académie.

Voyage français d'études médicales. — Ce voyage, placé sous la direction scientifique du professeur Landouzy, aura lieu du 3 au 15 septembre 1904 et comprendra les stations du centre de l'Auvergne Le programme détaillé paraîtra prochainement. S'adresser au Dr Carron de la Carrière, 2 rue Lincoln, Paris.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Avril 1904.

Argovie. — Drs P. Rœtlisberger, fr. 25 ; A.-W. Münch, fr. 15 ; C. Blattner, fr, 10 ; P. Ruepp, fr. 10 ; A. Baur, fr. 20 ; R. Müller, fr. 20, (100+160 =260).

Bâle-Ville. — Drs B. M., fr. 20 ; M. Bider, junior, fr. 20 ; A. Breitenstein, fr. 20 ; N. N., fr. 15 ; A. H., fr. 30 ; C. H., fr. 30 ; A Jacquet, prof., fr. 20 ; J. Karcher, fr. 5 ; E. Markess, fr. 25 ; R. M., fr. 50 ; C.-F. Meyer, fr. 10 ; C. Pradella, fr. 50 ; L. R., fr. 10 ; E. Wieland, fr. 25 ; E. Wormser, fr. 5 ; E. Veillon, fr. 15, (350+415=765).

Bâle-Campagne. — Drs H. Schäublin, fr. 20 ; J. Thommen, fr. 10 ; Wannier, senior, fr. 15 ; Wannier, junior, fr. 15, (60).

Berne. — Drs J. Collou, fr. 10 ; E. Fricker, fr. 10 ; Hegg, fr. 20 ; B. Ysch, fr. 10 ; Th. Kocher, prof., fr. 50 ; Th. Langhans, prof., fr. 20 ; W. Lindt, fr. 20 ; P. M., fr. 20 ; W. Ost., fr. 10 ; Anonyme, fr. 20 ; A. de Salis, fr. 10 ; G. Schärer, fr. 20 ; M. Stoss, prof., fr. 20 ; A. Strelin, fr. 10 ; P. Fetscherin, fr. 10 ; F. Ganguillet, fr. 10 ; R. Gerster, fr. 10 ; Ch. Siegenthaler, fr. 10 ; A. Seiler, fr. 10 ; H. Zbinden, fr. 10 ; E. Ringier, fr. 10 ; E. Le Grand, fr. 10 ; E. Liechti, fr. 10 ; A. de Lerber, fr. 10 ; R. Lindt, fr. 10 ; R. Stucki, fr. 10 ; G. Glaser, fr. 10 ; F. Steffen, fr. 10 ; L. Niehus, fr. 10 ; F. Kœnig, fr. 10 ; Schlegel, fr. 10 ; W. Müller, fr. 20 ; H. Hopf, fr. 10 ; K. Schwander, fr. 20 ; W. Martig, fr. 20, (490+450=940).

Fribourg. — Dr Pégaitaz, fr. 20, (20).

St-Gall. — Drs E. Schærer, fr. 10 ; J. Muller, fr. 20 ; H.-G. Weiss, fr. 20 ; J. J., fr. 10 ; A. Hartmann, fr. 10 ; J. Schönenberger, fr. 10, (80+355 =435).

Genève. — Drs Ch. Müller, fr. 10 ; A. Dupraz, fr. 10 ; Mme L. Gourfein-Welt, fr. 10 ; P. Ladame, fr. 10 ; L. R., fr. 20 ; Wintzenried, fr. 10, (80+145 =435).

Glaris. — Dr P. Blauhofer, fr. 10, (10+20=30).

Grisons. — Drs O. Amrein, fr. 20 ; P. Plattner, fr. 10 ; A. Brecke, fr. 10 ; P. Humbert, fr. 30 ; O. Peters, conseiller sanitaire, fr. 20 ; H. Philippi, fr. 10 ; A. Fetz, fr. 10 ; E. Albirici, fr. 10 ; Hemmi, fr. 20, (150+150=300).

Lucerne. — Drs F. Buehler, fr. 20 ; H. Genhard, fr. 10 ; N., fr. 50 ; N. Rietschi, fr. 5 ; E. Bærri, fr. 10 ; J. Næf, fr. 10, (105+90=195).

Neuchâtel. — Drs F. de Quervain, fr. 15 ; Ribaux, fr. 5 ; A. de Pourtalès, fr. 20 ; E. de Reynier, fr. 5 ; G. Sandoz, fr. 20, (65+80=145).

Soleure. — Drs A. Wyss, fr. 10 ; M. Bott, fr. 10 ; P. Pfaehler, fr. 20, 40+40=80).

Tessin. — de la Societa dei medici condotti del cantone Ticino, par le Dr A. Emma, fr. 100 ; A. Emma, fr. 10 ; A. Ferri, fr. 10 ; A. Pelli, fr. 15 ; (135+115=245).

Thurgovie. — Drs J. Bæumlin, fr. 20 ; D. Bezzola, fr. 10 ; O. Ullmann, fr. 50, (80+160=240).

Unterwalden. — Dr J. Wyrsch, fr. 10, (10).

Valais. — Dr E. Bürcher, fr. 10. (10).

Vaud. — Drs A. Widmer, fr. 100 ; Demiéville, prof., fr. 20 ; Heer, fr. 20 ; Ch. Krafft, fr. 5 ; G. Delay, fr. 10 ; H. Carrard, fils, fr. 20 ; F. Mercanton, fr. 10 ; A. Nebel, fr. 10 ; P. Vuilleumier, fr. 10, (195+240=435).

Zurich. — Drs A. Knaus, fr. 10 ; J. Bucher, fr. 20 ; W. Frey, fr. 20 ; Th. Oehninger, fr. 10 ; A. Frick, fr. 10 ; H. Bettschinger, fr. 10 ; A. Blattmann, fr. 20 ; Th. Bommer, fr. 10 ; J. Nadler, fr. 20 ; Gysler, fr. 10 ; W. Meili, fr. 10 ; R. Hegner, fr. 10 ; E. Wildberger, fr. 20 ; X.-Y.-Z, fr. 100 ; J. Dubs, fr. 10 ; H. Haag, fr. 10 ; Mlle A. Heer, fr. 20 ; K. Moosberger, fr. 10, (330+560=890).

Divers. — Dr O. Kappeler, Constance, fr. 25 ; Anonyme, d'une maison en deuil, 200, (225+225=450).

Ensemble fr. 2525. Dons précédents de 1904, fr. 3425. Total fr. 5950.

Bâle, le 1 Mai 1904. *Le Caissier :* Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIV[me] ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés) Etude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple, calcifié.

Travail de l'Institut pathologique de l'Université de Genève

Par le Dr Ermanno Chilesotti.

(Suite) [1]

En 1895, Braquehaye et Sourdille (29) ne considèrent l'épithéliome calcifié qu'en tant qu'il a comme siège électif les paupières. Ils en décrivent un nouveau cas :

Homme de 40 ans, présentant sur la paupière une tumeur du volume d'un petit haricot, de consistance pierreuse, qui augmente depuis quatre mois ; la surface en est mamelonnée. A l'opération, on peut constater qu'elle adhère légèrement au périoste. A l'examen, on trouve une épaisse membrane de tissu conjonctif fibreux, limitant d'une façon très nette le contour de la tumeur ; de la face intérieure de cette enveloppe partent des tractus conjonctifs composés de fibrilles délicates dissociées par une grande quantité de cellules polyédriques et fusiformes ; ces fibrilles limitent en s'anastomosant des espaces irréguliers contenant des masses de cellules épithéliales pavimenteuses polyédriques, arrondies, elliptiques, fusiformes, d'aspect finement granité, parce que leur protoplasma est farci de granulations calcaires. Elles reposent directement sur le tissu conjonctif ; leurs noyaux sont clairs, vésiculeux ; à la périphérie ils se colorent mieux qu'au centre de la masse, où on peut observer aussi une dégénérescence granulo-graisseuse ; le tissu conjonctif renferme beaucoup de capillaires d'un calibre considérable et quelques myéloplaxes.

Braquehaye et Sourdille exposent ensuite quelques considérations sur le siège de cette tumeur aux paupières ; puis ils parlent de sa marche clinique bénigne et lente, de sa prédilection

[1] Voir le n° de mai.

pour le jeune âge, de l'absence de récidive; mais, sur cette dernière question, ils observent que les malades n'ont jamais été suivis assez longtemps après l'opération. Seule la structure rattache cette tumeur aux épithéliomes. Ils expliquent l'abondance des vaisseaux et la rareté de myéloplaxes (qu'ils disent être les cellules géantes des autres auteurs) en disant que ces derniers, selon la théorie de Monod et Malassez, forment les vaisseaux sanguins, et que, dans ce cas, ils avaient déjà fait leur évolution, tandis que dans les cas déjà décrits par d'autres ils n'avaient pas encore formé les vaisseaux ; de là l'apparente contradiction.

Quant à l'origine de l'épithéliome calcifié, ils rapportent les théories déjà connues de Malherbe, de Luquet, de Bard et de Trélat et Lejard. D'accord avec Malherbe, ils rejettent cette dernière en disant que la calcification des cancroïdes n'est pas encore bien établie, qu'elle est même niée par Malherbe ; de plus, la bénignité de la tumeur et son apparition dans le jeune âge, sont contraires à ce que l'on connaît sur l'évolution des épithéliomes ordinaires; enfin lorsque l'épithéliome calcifié récidive sur place, c'est tout de suite sous la même forme (p.78). Quant à Luquet et Bard, ils confondent, disent-ils, cette tumeur avec l'athérome calcifié, malgré leur différence sensible de structure; dans l'épithéliome la calcification est précoce, tandis que dans les kystes sébacés elle est toujours tardive. La théorie de Luquet sur la calcification comme phénomène d'hypernutrition « va contre toutes les données scientifiques que nous possédons sur la calcifications des tumeurs ».

Quant à Malherbe, il ne tient pas, selon eux, assez compte, ni du siège spécial de ces tumeurs à la paupière, un des sièges d'élection des tumeurs congénitales (dermoïdes), ni du jeune âge des sujets, signalé aussi pour ces tumeurs congénitales, ni des cellules qu'on trouve dans la trame fibreuse ; par contre, en présence de ces faits et en y ajoutant la bénignité absolue, l'absence de récidives, la complexité des tissus composants, tous caractères qui concordent avec ceux des tumeurs congénitales, ils attribuent aux épithéliomes calcifiés une origine congénitale, et lorsque ceux-ci se trouvent par exemple sur le bras ou apparaissent à un âge avancé, ils pourraient être dus à des invaginations acquises du revêtement épidermique, dans lesquelles le traumatisme jouerait un rôle considérable. En tous cas, pour Braquehaye et Sourdille, les épithéliomes calcifiés se formeraient toujours

originairement aux dépens d'une invagination congénitale ou acquise de l'épiderme, dans le tissu conjonctif sous-cutané ; les cellules qui les composent sont des éléments normaux mais isolés de leur substratum naturel, et ne sont pas des éléments morbides dotés d'une vitalité exagérée. Exilés de cette façon, leur nutrition en souffre, ils se développent lentement, végètent misérablement et le terme de cette évolution languissante est la calcification ; cette marche est analogue à celle de la plupart des productions épidermiques égarées, comme par exemple le kyste dermoïde de l'ovaire dont la calcification est si fréquente.

En 1895 Malherbe (30) répond aux objections faites à ses théories sur l'épithéliome calcifié. Désormais les cas observés par lui sont au nombre de 26, plus 2 incertains. Il en donne le tableau avec toutes les indications : 15 cas appartiennent à des hommes, 9 à des femmes, pour 4 le sexe est inconnu. Quant à l'âge des malades, 3 étaient entre 8 mois et 2 ans, 3 entre 2 ans et 10 ans, 6 entre la 10ᵉ et la 25ᵉ année ; pour les autres plus avancés en âge, celui-ci variait jusqu'à 60 ans. Toutes les tumeurs s'étaient accrues lentement ; beaucoup existaient depuis 10, 30, 37 ans ; quelques-unes s'étaient développées en deux mois. Leur siège était très variable ; sur les 28 cas, 7 ont été observés au sourcil, 5 au bras ou à l'avant-bras, les autres, moins nombreux, au front, au dos, à l'oreille, à la joue, à la cuisse, au cou, etc. Tous présentent les mêmes caractères cliniques et histologiques que ceux déjà décrits par Malherbe dans son travail de 1882. La trame des tumeurs est presque toujours fibreuse (16 cas), rarement mixte, ostéo-fibreuse (3 cas) ou osseuse (2 cas).

Malherbe confirme tout ce qu'il a dit dans ses travaux précédents. La question la plus discutée est celle de l'origine des épithéliomes calcifiés. Il qualifie de bizarre l'hypothèse de Virchow qui considère ces tumeurs comme des exostoses discontinues ; Luquet, dit-il, les regarde comme développées aux dépens des glandes sébacées, mais il confond l'épithéliome calcifié avec l'athérome calcifié ; quant à l'hypothèse de Bard, Malherbe la considère comme absolument inadmissible pour ceux qui ont vu une coupe d'épithéliome calcifié. Trélat et Lejard ont aussi tort, parce que l'épithéliome décrit par Malherbe se calcifie déjà quand il n'est pas plus grand qu'une tête d'épingle, tandis que les épithéliomes vulgaires ne se calcifient pas, même après 14 ans d'existence.

Malherbe réfute aussi l'opinion de Perthes, qui considère que l'endothéliome prend son origine dans les voies lymphatiques; pour lui cette origine ne serait pas suffisamment prouvée par l'existence de grandes cellules à plusieurs noyaux, qu'on peut trouver aussi dans les épithéliomes vulgaires. Malherbe avertit, du reste, qu'il n'a lu qu'un résumé du travail de Perthes dans la *Semaine médicale*, résumé qui, comme je l'ai constaté, n'est que très sommaire.

Il réfute enfin la théorie de Pilliet et de Braquehaye et Sourdille, ne pouvant admettre que le siège préféré de l'épithéliome calcifié soit aussi celui des dermoïdes, car si le sourcil compte bien 7 cas sur les 26 de la statistique, le bras, qui n'est certainement pas un siège d'élection des dermoïdes, en compte 5; de plus les kystes dermoïdes se développent sur la queue du sourcil, tandis qu'on peut trouver l'épithéliome calcifié sur un point quelconque de celui-ci; les dermoïdes sont adhérents à l'os et les épithéliomes calcifiés n'y adhèrent jamais; le fait de l'existence d'une trame osseuse ne démontre rien, parce que les différentes formes du tissu conjonctif peuvent se substituer indifféremment l'une à l'autre dans les tumeurs.

Quant à l'invagination, il la considère comme tout à fait hypothétique et dit que son existence aurait besoin d'être prouvée; les inclusions fœtales peuvent expliquer d'autres tumeurs, mais non l'épithéliome calcifié pour lequel Malherbe reste attaché à l'idée de l'origine glandulaire (glandules sébacées ou sudoripares) jusqu'à ce que de nouvelles études viennent démontrer le contraire.

En 1895, Barlow (31) a fait une longue étude sur un cas d'adénome sébacé; puis comparant les cas analogues, il cite les observations de Wilkens, Förster, Malherbe et Chenantais, von Noorden, et dit que ces cas devraient porter le nom d'*adenomata sebacea calcificata*, en les identifiant avec les cas qu'Eve et Hutchinson ont décrits comme des adénomes calcifiés. Il invoque, pour justifier cette proposition, le fait que, selon lui, les épithéliomes calcifiés ressemblent beaucoup à l'adénome des glandes sébacées, et il lui semble que le nom d' « épithéliome » devrait exprimer, comme le pensent les Anglais, une malignité que les épithéliomes calcifiés n'ont pas.

En 1896, Stieda (32) décrit trois cas de la même affection. Il parle d'abord de la grande rareté de cette tumeur et de l'obs-

curité dont est entourée son origine, obscurité qui provient aussi en grande partie du fait qu'on n'a jamais pu l'observer qu'à un degré déjà avancé de dégénérescence calcaire. Il résume presque tous les travaux précédents et dit que le but du sien est de déterminer si vraiment l'interprétation de Perthes peut être étendue à toutes ces tumeurs. Voici le résumé de ses cas :

Cas I. — Homme de 52 ans. La tumeur siège sur le sein gauche ; elle était du volume d'un haricot lorsqu'elle fut observée pour la première fois, elle atteignait au bout de deux ans une longueur de 11 cm sur 6 de largeur ; elle est mobile et occasionne de temps en temps des douleurs. Elle est très dure au pôle supérieur, moins à l'inférieur. La peau qui la recouvre est d'un bleu rougeâtre, un peu infiltrée au pôle inférieur et amincie au supérieur. Dans la cavité de l'aisselle, on sentait une glandule tuméfiée.

Après l'opération, on voit que le néoplasme repose sur du tissu graisseux ; sa surface présente un petit nombre d'inégalités bosselées ou plutôt granulées. A l'examen on constate qu'il est entièrement entouré d'une mince capsule conjonctive avec noyaux fusiformes, par laquelle il est séparé du tissu conjonctif sous-cutané. A l'intérieur son aspect est partout le même : des faisceaux de tissu conjonctif, moins riches en cellules fusiformes que la capsule, à parcours très variable, assez épais, circonscrivent des alvéoles de grandeurs et de formes différentes, contenant des masses de cellules épithéliales plates, plus ou moins calcifiées et un peu détachées, par une petite fente, du tissu conjonctif qui les contient. Les noyaux des cellules les plus rapprochées de la périphérie de ces masses (cellules vivantes) sont faciles à colorer. Ceux des cellules plus rapprochées du centre (cellules calcifiées) le sont moins, et quelquefois pas du tout ; les cellules sont groupées concentriquement en forme de globes épithéliaux cornifiés. On trouve tous les passages entre les cellules vivantes et celles qui sont complètement calcifiées, et on voit que la calcification commence toujours au centre de l'alvéole, là où les cellules n'ont plus de noyaux susceptibles d'être colorés et qu'elle se rapproche plus ou moins de la périphérie. Le nombre des cellules calcifiées dépasse beaucoup celui des cellules encore intactes. La trame conjonctive n'est calcifiée que très partiellement. Là où le tissu conjonctif touche les nids calcifiés, on voit des cellules géantes disposées en séries, en raies ou en petites masses, et qui peuvent contenir jusqu'à vingt noyaux. On trouve très peu de vaisseaux, et ceux-ci ne présentent aucune altération pathologique.

Cas II. — Jeune homme. La tumeur sous-cutanée se trouve derrière l'oreille ; son diamètre est de 1 $^1/_2$ cm ; sa forme est hémisphérique, sa consistance pierreuse. Elle s'est développée lentement.

A l'examen, elle est absolument indépendante de la peau, et entourée d'une mince capsule renfermant des faisceaux conjonctifs qui semblent par-

tir directement du tissu conjonctif sous-cutané ou y arriver; les alvéoles circonscrites par ces faisceaux contiennent en partie des cellules plates, ovales, à contenu granuleux calcifié et en partie une substance homogène, qui se colore en jaune avec le picrocarmin, sans noyaux ni contours de cellules reconnaissables. Cette substance occupe quelquefois de grandes étendues. Dans le milieu des alvéoles, on voit des perles épithéliales cornifiées. On trouva des cellules géantes et des vaisseaux peu nombreux et sans altérations pathologiques, comme dans le cas précédent.

Ce cas semble représenter un degré beaucoup plus avancé d'altération de la tumeur que le précédent.

Cas III. — Garçon de 10 ans. La tumeur siège sur la joue, devant l'oreille, dans la région parotidienne; elle est grosse comme une noix, huit mois auparavant elle avait le volume d'un pois; elle est assez mobile, sous-cutanée; la peau qui la recouvre est normale.

Après l'opération, sa surface est un peu raboteuse et mamelonnée, et on constate à l'examen qu'elle se compose de deux parties renfermées dans la même capsule: l'une, inférieure, molle, d'un gris rougeâtre, l'autre, supérieure, plus dure. La partie inférieure recouverte d'une capsule d'un tissu lâche, transparent, plus épaisse que dans les deux cas précédents, est composée de tissu conjonctif fibrillaire, riche en cellules et est infiltrée dans le bas de tissu graisseux; de cette capsule partent des tractus fibreux qui pénètrent dans la masse intérieure, formant des alvéoles qui contiennent des amas de cellules à noyau d'assez grande dimension. Les nids les plus petits sont souvent bien conservés; les plus grands deviennent homogènes dans leur centre et ne laissent plus reconnaître de structure de cellules; on ne trouve qu'à la périphérie quelques couches de cellules faciles à colorer; beaucoup de petits nids montrent aussi quelquefois cette transformation. La substance homogène se colore en jaune avec le picrocarmin, en rose avec l'éosine. La trame conjonctive à minces travées est distinctement délimitée, elle est pauvre en cellules et celles-ci, par leur forme, sont faciles à distinguer des cellules contenues dans les alvéoles. Il y avait peu de vaisseaux et ceux-ci ne présentent aucune altération. La partie supérieure dure, contenue aussi dans la capsule, est calcifiée et correspond en tous points à la description donnée pour le cas II; la seule différence est qu'elle ne contient pas de cellules géantes.

Stieda croit que les tumeurs qu'il décrit sont d'origine épithéliale et les considère comme des épithéliomes. Il ne veut pas contredire le travail de Perthes et estime que le cas décrit par celui-ci pouvait se rapporter à un endothéliome. La capsule conjonctive étant toujours décrite par les auteurs précédents, doit être, dit-il, considérée comme un caractère constant de la

tumeur, mais il ne se prononce pas sur la question de savoir si elle est de formation secondaire. Il fait remarquer qu'il est d'accord avec Denecke sur le fait de la délimitation nette du tissu conjonctif là où ce tissu est voisin des nids épithéliaux encore vivants, mais qu'il a trouvé la délimitation très nette même là où les nids avaient subi une notable transformation. La présence de globes épithéliaux signalée par Denecke, était très évidente dans ses cas, même si on considère seulement la structure de ces globes sans donner d'importance au critère de la coloration qui, comme le dit avec justesse Perthes, n'est pas probant ; mais ces globes épithéliaux ont un aspect différent de celui des psammomes mis en avant par Perthes pour soutenir son opinion.

Stieda considère les cellules géantes comme des cellules géantes de corps étrangers produites par la présence de la chaux. On ne peut pas, dit-il, reconnaître l'origine de la tumeur à cause de la calcification avancée ; en tout cas elle n'a pas de relation directe avec la peau. Selon lui, le plus rationnel serait d'admettre la possibilité de plusieurs points de départ, soit les glandes sébacées, les athéromes, les glandes sudoripares, les germes épithéliaux égarés. Il ne peut appeler, comme Barlow, toutes ces tumeurs : adénomes sébacés calcifiés, parce ce nom ne peut probablement pas s'appliquer à toutes ; il faut donc conserver le nom d'épithéliome calcifié en excluant du terme d'épithéliome l'idée de malignité contredite par la marche clinique de la tumeur, bien que sa constitution histologique la rapproche des néoplasmes malins.

Il reconnaît que la description et les dessins de Perthes ne permettent pas de douter de la nature endothéliomateuse du cas observé par celui-ci, et croit qu'on peut peut-être étendre cette interprétation à quelques cas anciens et incomplètement étudiés, mais qu'il est impossible de le faire pour certains cas récents, pour celui de Denecke par exemple, si exactement décrit, et pour ses trois cas personnels, dans lesquels même après un examen très attentif, on ne peut trouver aucune altération des endothéliums. Il dit que, lorsqu'il se forme dans les tumeurs encapsulées des productions qui ont l'apparence exacte des cellules épithéliales cornifiées, il faut conserver l'idée d'épithéliome calcifié en la rapprochant de celle d'endothéliome calcifié, tumeur qui ne diffère pas de la première par sa marche clinique, mais seulement par l'histogenèse.

En 1898, Thorn (33) décrit trois cas d'épithéliome calcifié. Il résume d'abord brièvement les derniers travaux précédents et dit que Perthes fondait surtout son opinion relative à la généralisation de l'origine endothéliale de tous les épithéliomes calcifiés sur le fait que jusqu'alors on n'avait jamais pu établir solidement une dépendance directe entre les éléments de la tumeur et un tissu épithélial quelconque, tandis que l'un des trois cas qu'il présente lui-même lui suggère une nouvelle conception de l'origine des tumeurs en question.

Il décrit d'abord très brièvement et simultanément ses deux premiers cas : Il s'agissait de tumeurs du volume d'une amande, dures comme de l'os, siègeant dans le tissu conjonctif sous-cutané, sous la peau intacte et mobile. A l'examen, leur surface était rabotteuse; elles étaient entourées par une capsule fibreuse et ne présentaient aucune trace de dépendance avec l'épiderme.

L'étude de ces deux tumeurs avait disposé Thorn à admettre l'interprétation de Perthes, mais la troisième se présente différemment. C'était une tumeur d'un diamètre de 4 cm, dure comme l'os, placée dans le tissu conjonctif sous-cutané, recouverte de peau normale et très adhérente à celle-ci.

Il réunit les relations des examens histologiques des trois néoplasmes, parce qu'elles correspondent entièrement sauf sur quelques points qu'il signale.

De la capsule part un tissu conjonctif fibreux, dur, pauvre en noyaux, qui traverse toute la tumeur et contient dans ses alvéoles des masses calcifiées « mais non composées de chaux pure, parce que, sous l'action d'acides elles ne développaient pas de gaz » (?) (p. 784). Ces masses sont, dans deux des tumeurs, composées de cellules tellement transformées que, d'après leur morphologie, on ne pourrait plus diagnostiquer leur « dignité histologique » ; elles sont rondes, polygonales ou fusiformes, avec un noyau clair plus ou moins facile à colorer. Les masses qu'elles forment sont les unes rondes, les autres tubulées ; ces dernières, nettement délimitées, composées de cellules fusiformes ou ovales qui débouchent dans des masses de cellules irrégulières, ressemblent à un vaisseau lymphatique rempli d'endothéliums proliférés et éveillent l'idée d'endothéliome, bien qu'on ne voie autour du tube cellulaire aucune membrane propre. Cette idée est éveillée aussi par le fait que dans certaines parties de la tumeur, les sections verticales des petites veines mon-

trent à leur intérieur des proliférations d'endothélium, tandis qu'à l'extérieur elles se confondent, sans limite nette, avec le tissu de la tumeur. Thorn n'admet pas cependant cette opinion, mais explique ces images par une prolifération réactive des endothéliums répondant au contact du corps étranger représenté par les épithéliums calcifiés, parce que là où les cellules de la tumeur n'ont pas encore subi d'altération, on trouve des limites nettes entre elles et les parois des vaisseaux.

Il présente ensuite des considérations sur la morphologie des cellules, et dit que celles du cancroïde se distinguent de celles de l'épithéliome calcifié en ce qu'elles peuvent affecter toutes les formes, s'infiltrer, grâce à leur polymorphisme, dans de larges étendues au milieu du tissu environnant et s'adapter à la pression du stroma.

Par contre, les cellules de l'épithéliome calcifié ne sont pas susceptibles de s'altérer beaucoup; elles ne peuvent être transformées par dégénérescence, et, un peu seulement, par la pression du stroma; ce dernier fait est, selon l'auteur, démontré parce que les cellules placées au centre des alvéoles correspondent davantage à leur type primordial, tandis que vers la périphérie elles s'allongent de plus en plus à cause de la pression et deviennent plus fusiformes; c'est ce qu'il a constaté surtout dans son second cas où la trame était ossifiée. La dégénérescence produit des images différentes : fusiformes, ellipsoïdales, triangulaires, à contours irréguliers, dentelés. Près d'elles, on trouve une infiltration de grains amorphes de chaux.

Pour la calcification, il n'y a pas de règle, mais d'habitude, et surtout dans le second cas (à trame ossifiée), elle s'était emparée de quelques portions des masses les plus voisines du stroma dont elle était restée nettement délimitée.

Les cellules non calcifiées sont rondes ou polygonales et elles contiennent dans leur noyau et dans leur protoplasma des grains de différentes grosseurs.

Thorn estime, avec Perthes, que les réactions colorantes ne peuvent donner dans ce cas un critère absolu pour le diagnostic, aussi met-il en doute l'opinion de Denecke qui, en se fondant surtout sur la coloration jaune prise par les grains sous l'action du picrocarmin, considérait ceux-ci comme résultant d'un phénomène de cornification. Thorn a coloré avec l'hématoxyline, l'éosine, le picrocarmin, la solution de van Gieson, sans obtenir de réaction permettant un diagnostic de cornification ;

il exclut même, après emploi des préparations de contrôle, la présence dans les tumeurs qu'il examine, de grains kérato-hyalins et, par conséquent, de cornification. Il croit que certaines perles homogènes que l'on voit dans la tumeur se trouvent en dégénérescence hyaline.

La plupart des cellules de la tumeur sont en état de nécrose commençante, ce qui est démontré par leur apparence poussiéreuse et par le fait que leurs noyaux résistent à la coloration.

Ici l'auteur s'étend au sujet des perles trouvées dans la tumeur, qui ne sont pas cornifiées, parce qu'elles manquent de kératohyaline. Il démontre que les perles de l'épithéliome calcifié se comportent différemment de celles du cancroïde; parce que, contrairement à ces dernières, elle n'ont presque jamais de structure cellulaire mais « sont de simples disques formés par des cercles » (p. 790 et fig. 6), et se trouvent presque exclusivement dans l'intérieur des grandes masses dégénérées de la tumeur. Il ne veut pas discuter l'origine des globes épithéliaux dans le cancroïde et dit que ceux de l'épithéliome calcifié ne sont que le produit de l'agglomération (fusion) d'épithéliums dégénérés; ils représentent un stade plus avancé des métamorphoses subies par leur entourage telles que : perte de pouvoir colorant des noyaux et granulation grossière du protoplasma.

Dans la troisième tumeur, Thorn a observé un cordon de tissu épithélial qui, partant de l'épiderme, arrivait à la partie supérieure du néoplasme, et qui était le pédoncule de la tumeur; celle-ci aurait donc eu sa matrice dans l'épithélium de revêtement. La capsule n'était pas continue comme celle d'un athérome, mais manquait par places; elle présentait des fibres qui se perdaient graduellement dans celles du tissu conjonctif qui les entourait. Thorn pense donc que, dans les tumeurs en général, la capsule est de nature secondaire, et que dans ce cas elle n'était pas encore complètement développée autour du néoplasme.

La calcification des masses épithéliales avait provoqué la réaction proliférative du stroma conjonctival, qui a déjà été observée par Denecke; par contre, là où les masses n'étaient pas calcifiées, le tissu conjonctif de la trame faisait l'impression d'être comprimé et atrophié plutôt qu'en prolifération. Dans le premier cas, les cellules du tissu conjonctif proliféré s'étaient transformées en ostéoblastes et en cellules osseuses avec prolongements, de là l'ossification de la trame, comme dans le

second cas. Une partie du tissu conjonctif était resté entre les petites travées osseuses et s'était transformé en une espèce de tissu médullaire avec cellules de plusieurs formes, qui pour la plupart étaient des cellules géantes, mais on trouvait ces dernières réunies en groupes de cinq à dix, même dans les deux tumeurs à trame non ossifiée (obs. I et III) où il ne pouvait être question de moelle osseuse; elles ne représentaient qu'une agglomération d'épithéliums fondus les uns dans les autres, à la suite de la disparition des contours cellulaires résultant de la dégénérescence, leurs noyaux, en effet, pouvaient être au nombre de 12 à 15. Elles étaient très souvent placées sur la limite du tissu conjonctif et des cellules de la tumeur, mais on en trouvait aussi dans l'intérieur du stroma. L'auteur pense que l'opinion de Denecke, d'après laquelle il s'agit ici de cellules géantes de corps étrangers, est peut-être juste; par contre il ne croit pas fondée celle de Perthes, qui, d'après l'examen des dessins de Malherbe, croit que ces cellules ont la même origine que celles de la tumeur, et appartiendraient donc à la série des tissus conjonctifs.

La capsule résulte de la prolifération réactive provoquée par les cellules épithéliales dégénérées dans le tissu conjonctif revêtant la périphérie de la tumeur; c'est le même processus qu'on a vu se produire dans les travées en rapport avec les masses calcifiées, puis par la croissance physiologique des parties environnant la tumeur, les fibres de la capsule nouvellement formée sont pressées contre le corps étranger qui ne cède pas; de là vient que ces fibres sont roides, compactes et serrées. Puisque la capsule, ajoute Thorn, est de développement secondaire, on ne peut s'étonner qu'elle manque en plusieurs points, et qu'on trouve des parties de la tumeur extra-capsulaires, tandis que la capsule d'un athérome ou d'un adénome devrait être continue. Ce fait de l'incapsulation explique, selon notre auteur, pourquoi jusqu'ici on n'a jamais pu démontrer la connexion des masses de la tumeur avec une masse épithéliale préexistante quelconque; cette connexion est détruite par le tissu conjonctif proliférant.

Thorn se représente la naissance de la tumeur de la façon suivante :

Il existe d'abord une perturbation des limites entre épithélium et tissu conjonctif (peut-être par traumatisme) et l'épithélium vient à se trouver dans les profondeurs du derme. Les

masses épithéliales déplacées se développent ensuite selon les lois de la croissance des épithéliums plats normaux, et il en résulte qu'on n'observe pas la métaplasie ni l'infiltration du tissu qui en est la conséquence, comme cela aurait lieu dans le cancroïde. Puis vient la dégénérescence accidentelle et consécutive et l'encapsulement qui constituent la plus grande différence avec le cancroïde; l'épithéliome calcifié représente donc une prolifération épithéliale typique, constituant une tumeur sans caractère cancéreux spécifique.

En 1899, Lubarsch (34) sans s'étendre de façon particulière sur l'épithéliome calcifié, le mentionne dans un chapitre sur les tumeurs de la peau. En parlant des tumeurs épithéliales, il voudrait, parmi les différents groupes de celles-ci, en distinguer un, dans lequel la croissance destructrice de la tumeur n'est qu'apparente; il s'agit de néoplasmes épithéliaux dans lesquels l'épithélium occupe un siège anormal à peu près au milieu du tissu conjonctif, ce qui résulte du fait que la néoformation se développe d'épithéliums déplacés dans le tissu conjonctit et non des épithéliums de revêtement. « A ce groupe, dit-il, appartiennent les épithéliums calcifiés de la peau, qui ont une grande ressemblance avec les cancroïdes, mais qui sont absolument bénins et qui prennent sûrement leur origine de cellules épidermiques déplacées » (p. 297). Lubarsch a eu plusieurs fois l'occasion d'observer des tumeurs de ce genre encore petites, et, même au moyen de coupes en série, il n'a jamais pu démontrer aucune relation entre elles et les épithéliums de la surface; par contre il a rencontré souvent des néoformations qui, par leurs caractères, concordaient avec des épidermoïdes. Dans un cas, il a trouvé dans la peau, près d'une tumeur volumineuse, un petit épidermoïde (athérome). Dans un cas d'athérome carcinomateux de la tête, il a vu, tout près de la tumeur principale, grosse comme une noisette, trois néoformations semblables plus petites et six athéromes, mais toutes ces tumeurs se distinguent des vrais carcinomes en ce qu'elles sont exactement délimitées et même encapsulées, de sorte que leur croissance ne s'accomplit pas en profondeur, mais seulement vers la surface libre.

En 1900, Linser (35) publie deux cas relatifs à notre tumeur. Il résume d'abord les derniers travaux parus sur ce sujet, puis traite de la classification des tumeurs que quelques auteurs

(Lubarsch, etc.) voudraient fonder seulement sur la constitution morphologique, et d'autres (Volkmann, etc.) voudraient ne faire dépendre que d'une conception histogénique; avec ces derniers, le type « endothéliome » va prenant une importance toujours croissante et s'étend toujours plus en supplantant en grande partie la conception de Cohnheim relative aux germes déplacés et inclus. On considère maintenant comme normales dans les endothéliomes les cellules polygonales, cubiques et même cylindriques, et les stratifications qui ressemblent aux globes épithéliaux. Linser observe que sur la question des « épithéliums » et des « endothéliums », les histologistes normaux pas plus que les anatomo-pathologistes ne sont en aucune façon d'accord.

Il ajoute enfin qu'en traitant de l'épithéliome calcifié, Perthès accordait le plus d'importance au principe histogénique, Stieda et von Noorden par contre au principe pathologique. Il passe ensuite à l'exposition des deux cas qu'il a observés personnellement :

Cas I. — Femme de 44 ans, qui présente depuis deux ans sur le mollet une tumeur ovale, très dure, couverte par la peau, mobile, se déplaçant avec les muscles sous-jacents.

Après l'opération on la trouve longue de 16 cm., large de 9, épaisse de 8. A l'examen, sa surface est formée par une capsule dure, lisse, riche en vaisseaux et en grosses veines. On ne peut la couper qu'avec une scie ; la surface de section est très riche en sang, ce qui lui donne une coloration rouge et rouge brunâtre. La capsule est formée d'un tissu fibreux pauvre en noyaux. Sous la capsule on trouve des parties riches en noyaux et en espaces sanguins ; dans le centre de la tumeur on voit des formations de tissu pauvre en noyaux, composé de boules stratifiées et de formations polymorphes, ou de nids homogènes arrondis, enfermés dans un filet d'étroits faisceaux cellulaires, mais nulle part on ne constate une séparation nette entre les deux espèces de tissus, de sorte qu'on peut voir, bien qu'exceptionnellement, des nids riches en cellules placés vers le centre de la tumeur, et des formations concentriques stratifiées placées sous la capsule entre des parties riches en cellules. On trouve encore des traces de la structure lobulée dans le fait que des champs isolés, riches en cellules, sont renfermés dans de larges canaux remplis de globules rouges et bordés par d'étroites parois de cellules fusiformes. Le stroma est composé seulement de capillaires et de vaisseaux lymphatiques assez nombreux et dont le nombre va en diminuant vers le centre. Vers la périphérie, on trouve quelques rares gros vaisseaux à parois hyalines. Les cellules des nids diffèrent beaucoup entre elles ; à la périphérie de la

tumeur, elles sont polygonales, avec un grand noyau ovale et un protoplasma assez clair, et sont placées les unes près des autres; au voisinage des espaces sanguins, elles sont cubiques, avec un protoplasma bleuâtre et un noyau riche en chromatine. De même, on trouve des espaces sanguins revêtus les uns d'un haut épithélium cylindrique, les autres d'un revêtement bas à type endothélial; on observe des passages graduels des cellules épithéliales aux cellules cubiques et cylindriques. Les cellules des parois vasculaires touchent directement les cellules de la tumeur et leur ressemblent complètement. Les espaces sanguins très dilatés présentent dans leur intérieur de larges protubérances, des excroissances polypeuses et des bords dentelés; ils contiennent des globules rouges. Vers le centre de la tumeur, on voit par contre des masses calcifiées, stratifiées, concentriques, placées entre des faisceaux cellulaires réunis en forme de nids et composés de cellules ovales et fusiformes. On trouve souvent entre ces faisceaux des vaisseaux sanguins à parois endothéliales autour desquels les noyaux sont rangés concentriquement. Les masses calcifiées consistent presque toujours en cercles concentriques très colorés, fins, jamais ronds, contenant quelques petits épaississements, quelques noyaux, quelques globules rouges; on voit que le centre de ces boules est souvent formé par un vaisseau revêtu d'endothélium et que des concrétions circulaires sont délimitées par des cellules plates endothéliales. Les vaisseaux sanguins sont en général très rares. On trouve aussi de petites formations rhomboïdales en tout semblables à l'endothélium du péritoine, des cellules géantes isolées et des cellules de la tumeur calcifiées, isolées, à bords dentelés.

Dans la tumeur les parties riches en cellules se calcifient en passant par des formations hyalines, et on peut observer toute l'évolution du processus.

La substance hyaline est un produit de dégénérescence et non de sécrétion, ce qui est démontré par la structure et par des phénomènes kariolitiques; cette calcification de la substance hyaline, qu'on a pu suivre ici dans tous ses degrés, est un phénomène habituel et fondé physiologiquement sur le fait que la substance hyaline ressemble à la fibrine (Weigert) et est probablement une combinaison de chaux.

Morphologiquement ce néoplasme devrait être placé parmi les psammomes, parce que la calcification est le phénomène le plus frappant qu'il présente. Mais la dénomination de « psammome » ne constitue pas elle-même un diagnostic. La morphologie des cellules ferait penser à un carcinome, mais aucun autre fait ne confirme ce diagnostic. En outre, dans les tumeurs épithéliales on trouve rarement des calcifications et jamais celles-ci n'y sont aussi étendues. Les espaces sanguins qu'on

rencontre surtout à la périphérie semblent démontrer qu'il s'agit d'un endothéliome. Ils sont revêtus de cellules plates, du type endothélial, qui se transforment graduellement en cellules plates et cylindriques; tous ces espaces n'ont ni d'autres parois, ce qui est démontré par l'absence de fibres élastiques, ni de rapports avec des vaisseaux normaux; la présence du sang à leur intérieur est expliquée par des actions mécaniques. On constate la disposition périvasculaire des parties dégénérées en substance hyaline et la présence de vaisseaux qui occupent le centre des boules calcifiées. On peut voir, au moyen de coupes en série, le passage de l'endothélium des capillaires dans ces boules. La supposition la plus vraisemblable résultant de l'ensemble de ces faits est que la tumeur est formée par la prolifération des endothéliums des capillaires, et que ses cellules ont subi une calcification supplémentaire. Il s'agit donc d'un endothéliome.

Cas II. — Femme de 52 ans, présentant une tumeur très dure qui existe depuis longtemps sur la joue; la peau qui recouvre cette tumeur n'est pas très mobile.

Après l'opération, on trouve un néoplasme long de 4 cm., large de 2 $^1/_2$, épais de 1 $^1/_2$. Sa forme est ovale, sa surface est revêtue d'une capsule presque lisse, parsemée de petits creux; il est impossible de le couper avec le couteau. A l'examen, après calcification, on trouve une capsule conjonctive, à fibres très serrées, qui contourne complètement la tumeur; cette capsule est très peu marquée sous la peau et est souvent interrompue par des petits nids de cellules épithéliales dont elle est infiltrée. La structure et l'arrangement des cellules du néoplasme sont distinctement carcinomateux; les cellules sont presque toujours sans noyau et leurs bords sont très nets; elles sont unies en faisceaux allongés ou en masses ovales ou arrondies, renfermées dans un stroma de tissu conjonctif à fibres dures très séparées et pauvres en vaisseaux. Les cellules occupant la périphérie des alvéoles sont polygonales ou cubiques; vers le centre elles deviennent aplaties et allongées. Leur protoplasma, surtout quand elles n'ont pas de noyau, est rempli de petits grains fins, brillants, sphériques ou rarement polymorphes, qui se colorent d'une façon très prononcée; les nombreux procédés de coloration employés démontrent d'une façon certaine que ce sont des grains d'éléidine ou kératohyaline. Dans quelques nids, à la périphérie de la tumeur, toutes les cellules ont des noyaux bien colorés; ailleurs on trouve des nids de cellules sans noyaux; enfin on rencontre même des nids dont les cellules périphériques seules conservent des noyaux, tandis que vers le centre ces derniers pâlissent de plus en plus. Au centre des nids on trouve souvent des globes épithé-

liaux et des masses de leucocytes également calcifiés et donnant la réaction de la dégénérescence hyaline ou colloïde. La calcification est plus prononcée aux marges des nids épithéliaux où elle attaque surtout les cellules géantes à noyaux placés irrégulièrement, et qui, d'après leur forme, semblent être des cellules géantes de corps étrangers; on trouve aussi des cellules géantes non calcifiées.

Il n'existe aucun rapport entre la tumeur et la peau ou ses dépendances; elle en est séparée toujours par une couche de formation réticulaire épaisse au moins d'un centimètre; elle repose latéralement et inférieurement sur le tissu adipeux.

Ce néoplasme, contrairement au précédent, doit être considéré comme un épithéliome à cause de sa structure et de la forme de ses cellules.

Linser décrit les nombreux procédés de coloration et les réactions qu'il a employées pour s'assurer que les petits grains contenus dans les cellules étaient composés de kératohyaline, de kératoéléidine, d'éléidine et non de chaux, et pour démontrer, même avec l'aide de réactions chimiques, que les cellules de la tumeur étaient vraiment épithéliales. Il déclare avoir établi de cette façon, contrairement à l'opinion de Perthes, qu'il existe dans le tissu conjonctif sous-cutané des épithéliomes calcifiés dont on peut aisément expliquer l'origine par l'inclusion de germes épithéliaux si fréquente dans ce tissu. Il admet que dans le cas de Thorn, la tumeur calcifiée dépendait directement de l'épithélium de revêtement, mais ce cas, dit-il, est unique dans la littérature.

Pour ce qui concerne la calcification, il parle d'un troisième cas relatif à une jeune fille de 17 ans présentant dans le tissu conjonctif sous-cutané de la tempe, une tumeur petite, dure comme du cartilage, qui, par son développement, sa marche, le résultat de l'examen histologique correspondait en tout à son second cas; elle contenait même un grand nombre de cellules géantes. Il ne lui manquait qu'une trace quelconque de calcification.

Linser pense qu'on dira que dans ce dernier cas il ne s'agissait pas d'épithéliome calcifié, mais il répond qu'il ne croit pas que la calcification doive être considérée comme un élément intégral de ces épithéliomes ou endothéliomes. Ce qui rend la calcification importante dans nos tumeurs, jusqu'à lui donner presque une signification pathognomonique, c'est la fréquence de sa production; la calcification est une dégénérescence qui

peut entrer en jeu dans tous les processus pathologiques possibles et surtout dans les tumeurs; elle s'empare surtout du tissu conjonctif, mais Neugebauer et Becker ont trouvé dans des nids carcinomateux des concrétions calcaires qui, certainement, ne venaient que d'une pétrification des épithéliums dans l'épithéliome ou l'endothéliome calcifié; ce phénomène n'est que d'importance secondaire et il s'accomplit en passant par la dégénérescence hyaline et cornée.

Linser n'a pas trouvé la moindre preuve en faveur de l'origine athéromateuse de ces tumeurs, ni les proliférations papillomateuses que Franke déclare constantes dans les tumeurs développées d'athéromes, ni une capsule toujours distincte ou bien prononcée; il conclut qu'on a à faire avec une forme de carcinome dont l'origine doit être expliquée par la théorie de Cohnheim, de l'égarement de germes.

Le résultat de l'observation de ses tumeurs porte Linser à admettre l'existence soit de l'endothéliome calcifié (cas I), soit de l'épitheliome calcifié; la différence histologique typique entre ces deux formes réside dans la structure différente des calcifications stratifiées composées de cercles concentriques très fins dans les endothéliomes, tandis que dans les épithéliomes la texture est beaucoup plus grossière parce qu'elle prend son origine dans des perles cancroïdes. Il y aurait aussi quelques différences dans la structure interne des cellules telle qu'elle est constatée après traitement par la coloration de la fibrine selon Weigert. Macroscopiquement, les endothéliomes sont beaucoup plus volumineux.

La bénignité de la tumeur est due plutôt au phénomène régressif de la calcification qu'à la nature endothéliale de la tumeur, comme le voudrait Perthes. En effet, si Braun attribue aux endothéliomes du visage, une bénignité relative, Hinsberg n'est point d'accord avec lui, en sorte que le fait qu'une tumeur est reconnue histologiquement comme endothéliale peut à peine faire espérer une bénignité clinique relative.

En 1901, J.-L. Reverdin (36) étudie, surtout au point de vue clinique, un cas d'épithéliome calcifié. Son travail est d'une importance particulière parce qu'il détruit la conception, généralement admise, de l'absolue bénignité de ces tumeurs. Il parle très brièvement de presque tous les travaux qui ont paru à ce sujet; il rapporte une lettre privée de Malherbe, dans

laquelle ce dernier lui dit qu'en 1899 il avait observé pour la première fois la récidive d'un épithéliome calcifié extirpé deux ans auparavant du dos d'un malade de 59 ans.

Voici un résumé du cas de Reverdin :

Homme de 60 ans, présentant sur la nuque une tumeur dure comme de l'os, recouverte par la peau violacée et adhérente, assez mobile ; son diamètre est de 10 cm. environ. Elle s'était développée en sept ans, et cinq ans après son apparition elle était toujours d'une consistance pâteuse ; dans la dernière année sa croissance avait été plus rapide. Elle s'accompagnait de quelques légères douleurs. Après l'opération, la guérison avait été rapide, mais huit mois plus tard on constatait déjà une récidive locale sous la forme d'une tumeur dure et très douloureuse qui, en cinq mois avait pris un grand développement, s'étendant de l'occipital à la quatrième vertèbre dorsale et d'une fosse sus-épineuse à l'autre. Elle était recouverte par la peau ulcérée et adhérente.

Examinée après une nouvelle opération, son diamètre total atteint 8 cm. sur 3 1/2 d'épaisseur. Une partie seulement de cette tumeur, mesurant 4 cm., est calcifiée ; le reste n'est qu'un épithéliome vulgaire.

Le néoplasme est composé de cloisons fibreuses renfermant des masses de cellules plates, pavimenteuses, quelquefois à bords crénelés, normales à la périphérie des alvéoles et en dégénérescence graisseuse complète à leur centre ; elles présentent des transformations nucléaires et on rencontre des groupements cellulaires ressemblant aux globes épidermiques, mais sans cellules cornées au centre. Une épaisse couche de tissu conjonctif enflammé sépare la tumeur de la peau. Les glandes sébacées et les follicules pileux sont enflammés, mais non dégénérés, et l'on peut affirmer que la tumeur n'a pas pu se développer aux dépens de ces glandes.

La partie calcifiée est pareille à celle que nous avons déjà décrite à propos d'autres tumeurs, mais elle présente une calcification des cellules épithéliales plus riche en phosphates qu'en carbonates de chaux.

Cette tumeur maligne provenait très probablement de la dégénérescence des lobules glandulaires sébacés inclus congénitalement dans la profondeur. Reverdin ne veut pas discuter la valeur des hypothèses proposées par les auteurs qui ont étudié ces tumeurs au point de vue anatomo-pathologique, son but, en signalant son cas, ayant été surtout de démontrer la possibilité de la récidive d'une tumeur pour laquelle ce phénomène n'avait jamais été observé ou du moins jamais été relaté.

Ses conclusions sont les suivantes : 1° l'épithéliome calcifié, tout en se comportant dans l'immense majorité des cas comme un néoplasme bénin, peut exceptionnellement devenir envahissant et récidiver après ablation ; 2° il se développe probable-

ment aux dépens d'inclusions ectodermiques soit embryonnaires, soit traumatiques.

En 1902, Borst (37) dans son important ouvrage sur les tumeurs (le plus étendu que l'on ait écrit sur ce sujet) ne semble pas considérer l'épithéliome calcifié comme ayant une individualité spéciale, puisque, tout en citant les travaux déjà résumés de von Noorden et de Denecke, il ne le nomme même pas; il dit seulement que les carcinomes peuvent se terminer par la calcification. Il semble qu'il n'admette pas l'individualité de l'épithéliome calcifié, comme le voudrait Malherbe, mais qu'il le considère, de même que Ziegler, Trélat et Linser comme une manière de finir d'une tumeur quelconque.

En terminant je ne puis passer sous silence une lettre que M. le professeur Malherbe a eu la grande amabilité de m'adresser en 1902, et dans laquelle il me confirme les cas de récidive observés, cas dont fait mention Reverdin dans son travail. Je ne me permettrai pas de publier in extenso les intéressantes informations qu'il a bien voulu me donner, je craindrais de commettre une indiscrétion; je me contenterai d'en relater la partie qui me semble indispensable pour l'étude de l'épithéliome calcifié, parce qu'elle l'éclaire d'une manière nouvelle.

C'est le cas d'un homme âgé qui, ayant été opéré pour un épithéliome calcifié au dos en 1897, présenta une récidive calcifiée plus volumineuse en 1899 et une seconde récidive également calcifiée et d'un volume très considérable en 1901. Huit mois après la troisième opération, on n'observait aucune nouvelle récidive. M. Malherbe, tout en conservant son ancienne opinion sur l'origine de l'épithéliome calcifié, se demande si l'opinion de Perthes sur l'origine endothéliale de cette tumeur n'est peut-être pas admissible, au moins pour ce cas.

Je crois avoir rendu compte aussi brièvement que possible de tous les travaux, généralement très volumineux, qui parlent de l'épithéliome ou de l'endothéliome calcifiés, et de ceux mentionnant des cas dans lesquels un examen histologique complet permettait de reconnaître avec certitude qu'il s'agissait d'une de ces tumeurs, même si on ne la désignait pas sous un de ces noms. J'ai laissé de côté intentionnellement tous les cas douteux, incertains, non seulement ceux dans lesquels l'incertitude

tenait peut-être à ce que les auteurs ne connaissaient pas la tumeur en question, mais encore ceux dans lesquels, soit à cause d'un examen histologique incomplet, soit pour d'autres motifs, on pouvait seulement supposer qu'il s'agissait d'un épithéliome calcifié. Je ne parlerai donc pas des travaux sur les pierres de la peau, les ostéomes, les kystes pierreux, etc., qui précèdent celui de Wilkens, je laisserai de côté par exemple le cas de Wolf (1704), celui de Cruveilhier, et les travaux où l'examen microscopique fait défaut, par exemple ceux de Rizet (1867), Welcker et Landolt, Gallenga (1886), enfin ceux des auteurs qui rapportent des cas où le mélange de cellules épithéliales à des granulations calcaires est seulement mentionné, c'est-à-dire Andershen (1843), Jarjavay (1859), Thomas (1866), Sichel (1867), Péan (1888), Gallenga (1889). Tous ces cas sont trop incertains pour qu'il soit permis de les attribuer à l'épithéliome calcifié. *(A suivre).*

Recherches bactériologiques sur l'emploi de la « Westrumite » pour l'entretien des routes.

Par le prof. H. Cristiani et G. de Michelis.

(Laboratoire d'Hygiène de l'Université de Genève)

Parmi les différentes substances proposées récemment pour l'entretien des routes dans le but d'abattre la poussière, on a beaucoup parlé, en dernier lieu, de la *Westrumite*, qui serait une solution de corps gras dans du goudron rendu liquide par le traitement avec des substances alcalines.

Ce produit serait censé réunir les qualités du goudron et des huiles lourdes de pétrole, sans en avoir les inconvénients, il aurait surtout l'avantage de s'appliquer, dilué dans de l'eau, en simples arrosages.

Nous avons lu, à propos de cette substance, un certain nombre d'articles qui nous ont tous frappé par l'enthousiasme que leurs auteurs manifestaient à l'égard de ce procédé. M. Guglielminetti qui avait auparavant[1] très chaudement prôné le pétrole et le goudron, est devenu très rapidement partisan de ce nou-

[1] Guglielminetti. *Revue d'hygiène*, 1903 et Schottelius et Guglielminetti. *Münch. med. Wochenscrift*, 1903, n° 23.

veau système d'arrosage. Voilà comment il s'exprime dans un récent article [1] : « Tout porte à croire que nous le tenons, cette fois-ci, le remède efficace, pratique et sans le moindre inconvénient, qui nous débarrassera du terrible fléau qu'est la poussière des routes. » Le même auteur dit plus loin qu'un double arrosage, à un jour d'intervalle, avec des solutions de Westrumite à 10 %, abat la poussière pendant dix à quinze jours, tandis que des arrosages avec des solutions à 5 % ne donnent de bons résultats que pendant quatre à cinq jours.

Dans une revue générale sur cette question, publiée par M. H. Mullenbach, de Hambourg [2], nous relevons que la Westrumite en outre des propriétés que nous venons de citer, est douée d'un fort pouvoir désinfectant et empêche pendant la pluie la formation de boue sur les routes; celles-ci ne sont pas rendues glissantes et on aurait remarqué qu'en hiver il ne se produit pas de verglas.

L'importante question du coût de l'opération appliquée en grand et envisagée sous toutes ses faces, n'est nulle part traitée à fond. Quoique nous n'ayons pas trouvé d'indication précise à ce sujet, nous pouvons cependant citer l'opinion de M. Voiges (cité par Mullenbach) d'après lequel un arrosage de 18 km avec une solution de Westrumite à 5 % couterait environ 1,5 cent. par mètre carré, et, avec une solution à 10 %, environ 3 cent.

Dans l'article de M. Guglielminetti que nous avons cité plus haut, cet auteur nous avait dit qu'après deux arrosages consécutifs, à une jour d'intervalle, avec une solution à 10 %, il pensait qu'on pouvait se contenter d'arroser avec des solutions à 2 % et que neuf arrosages par an seraient suffisants.

Dans tout ceci, nous avons été frappés surtout par deux faits : d'abord de voir déterminer dès le deuxième jour d'un premier essai, quel sera le nombre d'arrosages annuels qui sera nécessaire à l'entretien d'une route, quel sera le titre des solutions à employer consécutivement, et surtout à voir fixer ce nombre à neuf arrosages après avoir constaté qu'au bout de dix à quinze jours d'un double arrosage il se formait déjà une quantité considérable de poussière.

Ensuite, la déclaration de M. Guglielminetti, faite après dix jours d'essais, que la Westrumite était, contre la poussière, le

[1] Reproduit dans la *Tribune de Genève*, avril 1904.
[2] Mullenbach, *Gesundheit*, 1904, n° 10.

remède *efficace, pratique et sans le moindre inconvénient*, nous a paru exagéré et en tout cas prématuré.

Les villes de Lausanne et de Genève ayant fait aussi quelques essais avec la Westrumite, nous en avons profité pour constater les effets de ces arrosages sur les routes traitées et en même temps pour étudier expérimentalement l'action de cette substance sur le sol, sur les poussières et sur les germes vivants, comme nous l'avions fait auparavant pour le pétrole et le goudron.

La Westrumite qui a servi à nos recherches expérimentales est celle qui a été employée par la ville de Lausanne, et a été mise obligeamment à notre disposition par MM. Lambercier. Cette Westrumite est un liquide brun-noirâtre ayant une odeur empyreumatique et ammoniacale; versé dans des tubes de verre, il ne tarde pas à se séparer en deux couches, une superficielle, peu étendue, représentant moins que la dixième partie de la totalité de la colonne liquide; cette couche est brunâtre et a l'aspect et les qualités d'un corps gras. Le reste du liquide est plus noir et ressemble à de la liqueur de goudron. La Westrumite versée dans l'eau la brunit, et la graisse non dissoute qu'elle contient donne lieu à la formation d'yeux de bouillon à la surface.

Une route qu'on vient d'arroser à la Westrumite (solution 10 °/o) paraît être arrosée avec du purin; le liquide se résorbe assez rapidement et la chaussée prend une couleur jaune-brunâtre qui n'est pas désagréable. Il arrive cependant, surtout si l'arrosage est abondant comme il devrait l'être, qu'une partie du liquide s'écoule latéralement, et c'est surtout sa partie grasse, qui surnage, qui s'en va dans les égoûts.

Lorsque cet arrosage a été suffisant et que la surface de la route en a été presque complètement imbibée, pendant les deux ou trois premiers jours la route est très bonne et même les automobiles marchant à une certaine vitesse ne soulèvent que très peu de poussière. Mais cet état n'est pas durable; bien avant la fin de la première semaine, la poussière recommence à sa former aussi abondante qu'auparavant. Il est bon ici de mentionner qu'avant de « westrumitiser » une route il est indiqué de procéder à un lavage soigné de celle-ci et que ce lavage enlève toute la poussière se trouvant sur la route et met à jour sa mosaïque. Une chaussée ainsi traitée, si elle est en bon état, reste plusieurs jours avant de produire une poussière abondante, même

si on ne la traite pas à la Westrumite. Par contre, si on arrose à la Westrumite une route sans lavage préalable, la poussière n'est pas ou n'est qu'incomplètement abattue; il en résulte que le traitement à la Westrumite n'est réellement efficace contre la poussière que là où il n'y en a pas. La ville de Lausanne a arrêté ses essais avec cette substance, parce qu'ils n'ont pas donné de bons résultats, et quant aux expériences qu'on est en train de faire à Genève, on peut déjà en tirer quelques conclusions. En étudiant, sur le quai du Mont-Blanc, les parties traitées à la Westrumite, on peut remarquer des différences sur différents tronçons.

La partie de la route qui va de l'Hôtel national au parc Mon-Repos qui avait été refaite et goudronnée l'année passée, présente l'aspect le plus agréable : surface uniforme, pas ou peu de poussière ; mais ce tronçon de route a un macadam parfait et le plastron de goudron, appliqué dans d'excellentes conditions, est encore en excellent état; cette route est toujours bonne, même sans traitement et surtout après lavage ou arrosage. En suivant le quai dans la direction de la ville, on voit (deux à quatre jours après le traitement à la Westrumite) que la poussière, bien que plus abondante que sur le tronçon goudronné, n'est pas encore très gênante ; la mosaïque du macadam, mise à jour par le lavage, est en très bon état, mais, un peu plus loin, la poussière devient très abondante malgré que la route ait subi le même traitement sur toute sa longueur; c'est qu'ici la mosaïque du macadam est déjà bien entamée et défoncée par places.

I. — *Analyse bactériologique de l'air sur les routes traitées à la Westrumite.* — Nous avons pratiqué ces analyses de la même manière que nous l'avions fait pour les routes pétrolées et goudronnées[1]; ces recherches ont toujours été faites parallèlement avec d'autres faites sur des routes non traitées et soumises à une intensité de trafic analogue. Nous avons employé la même technique que précédemment (aéroscope à barbotage[2]); nous avons complété ces recherches par l'exposition des plaques d'agar.

Voici, sous forme de tableaux, la moyenne de nos résultats :

[1] Cristiani et de Michelis. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904, n° 1.
[2] Cristiani. *Soc de Biol.*, 9 janvier 1904.

Nombre de germes trouvés dans la même quantité d'air :
(moyenne de 32 analyses).

	Moyenne	Maximum	Minimum
Routes non traitées	15	50	6
Routes westrumitisées	16	50	2
Route anciennemement goudronnée et westrumitisée	9	22	1

Dans nos recherches sur le pétrole et le goudron nous avions trouvé (moyenne de 110 analyses) :

	Moyenne	Maximum	Minimum
Routes non traitées	14	88	1
Routes goudronnées	6.8	31	0
Routes petrolées	5.7	27	0

II — *Pouvoir fixateur des poussières et des germes.* — Nous avons répété pour la Westrumite les expériences que nous avons faites pour le pétrole et le goudron. Des boîtes de verre remplies de terre stérilisée étaient arrosées avec de la Westrumite pure ou diluée, de manière à en imbiber complètement la surface; lorsque le liquide était complètement absorbé, nous saupoudrions la surface avec de la poudre de talc stérilisée, mélangée avec des spores de *b. subtilis*. Avec un tube de verre stérilisé et muni d'un bouchon d'ouate à l'intérieur, nous exercions sur la surface de cette terre de faibles courants d'air, de manière à les diriger vers des plaques d'agar que nous tenions du côté opposé en guise d'écrans. Nous étudiions ensuite le développement du *b. subtilis* sur ces plaques.

Voici les résultats :

(+ + + = beaucoup de colonies; + + assez de colonies; + peu de colonies; — pas de colonies).

Insufflation après ensemencement		OBSERVATIONS
1/2 heure après	= + + +	
6 » »	= + + +	
1 jour »	= + + +	
2 » »	= + + +	
3 » »	= + + +	
5 » »	= + + +	
7 » »	= + + +	
9 » »	= + +	Quelques moisissures sur la surface de terre westrumitisée.
11 » »	= + +	
12 » »	= +	
16 » »	= surface complètement moisie.	Envahissement de la totalité de la plaque de terre par des moisissures.

III. — *Action bactéricide.* — Nous avons cherché à déterminer le pouvoir antiseptique exercé par une surface de terre westrumitisée sur différents germes, en étudiant combien de temps ces germes pouvaient rester vivants et aptes à se reproduire après avoir été mis en contact avec un sol pareil.

Dans chaque expérience nous avons étudié comparativement la survie des microbes semés sur de la terre westrumitisée et sur de la terre non traitée.

Ainsi que nous l'avions déjà fait lors des précédents essais avec le goudron et le pétrole[1], nous avons réalisé une route *in vitro* en la représentant par des tubes de verre que nous remplissions aux trois quarts de terre tassée de manière à la rendre consistante comme la surface d'une route.

Ces différents tubes, qui étaient préalablement stérilisés et conservés bouchés avec de l'ouate, étaient soumis à un abondant arrosage de Westrumite pure ou diluée, suivant le besoin des expériences, avec les précautions d'usage. Les cultures en bouillon que nous avons employées pour l'infection des tubes étaient âgées de 24 heures et nous en versions toujours une quantité suffisante (1/2 cc.) pour en imbiber complètement la surface. (Voir tableaux p. 414-416).

Il résulte de l'ensemble de ces expériences que la terre traitée à la Westrumite n'est pas douée de pouvoir antiseptique ou du moins que ce pouvoir est inappréciable et pratiquement sans valeur. Si nous ajoutons à ces faits l'observation que nous avons rapportée précédemment que la terre westrumitisée est capable de moisir, nous serons vite persuadés qu'on ne saurait compter sur cette substance pour obtenir une désinfection quelconque de la surface du sol.

Si maintenant nous essayons de comparer les résultats de ces expériences avec ceux que nous avions obtenus avec le pétrole et le goudron, nous pourrons facilement nous persuader de la supériorité, au point de vue antiseptique, de ces deux dernières substances.

En effet, tandis que le goudron, en couche fraîche, détruit presque immédiatement le vibrion du choléra, tue en vingt-quatre heures le bacille de la diphtérie et celui d'Eberth, et que le pétrole facilite aussi la destruction du vibrion cholérique, accélère la mort du bacille d'Eberth et de celui de Lœffler, la

[1] Confr. ouvr. cité, p. 46 et suiv.

1re SÉRIE. — *Terre westrumitisée depuis 24 heures*[1].

	jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	30	40
	heures	1	3	6	9	12	24																					
Sp. du Choléra	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—													
	Sol westrumitisé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—													
Bacille d'Eberth	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—					
	Sol westrumitisé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—						
B. de la Diphtérie	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—					
	Sol westrumitisé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—						
Microc. prodigios.	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	continue	
	Sol westrumitisé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
Bacille du Charbon	Sol normal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	continue
	Sol westrumitisé	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

[1] + = colonies ; — pas de colonies.

Westrumite, même si elle est employée sans dilution, permet une survie assez longue de ces microbes, en tout comparable à

2me SÉRIE. — *Terre westrumitisée depuis 48 heures.*

		jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
		heures	1	3	6	9	12	24																			
Sp. du Choléra	Sol normal		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—										
	Sol westrumitisé		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—											
Bacille d'Eberth	Sol normal		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
	Sol westrumitisé		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
B. de la Diphtérie	Sol normal		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—							
	Sol westrumitisé		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—										

celle qu'on observe lorsqu'on les ensemence sur des sols normaux.

3me SÉRIE. — *Terre westrumitisée depuis 1 heure*

jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
heures	1	3	6	9	12	24																			
Sp. du choléra	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—													
Bacille d'Eberth	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—				
Bacille de la diphtérie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—										
Bacille du charbon	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	continuent.
M. prodigiosus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

4me SÉRIE. — *Terre vestrumitisée (solution 10 %) et immédiatement infetcé.*

jours	1						2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
heures	1	3	6	9	12	24																			
Sp. du choléra	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—												
Bacille d'Eberth	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—						
Bacille de la diphtérie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—						
M. prodigiosus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	continue
B. du charbon	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

Voici d'ailleurs un tableau récapitulatif et comparatif qui met en présence l'effet de ces différentes substances sur les différents germes :

Tableau comparatif de l'action sur les microbes du goudron, du pétrole, de la Westrumite et du sol normal.

Temps de survie	Sp. du Choléra	B. d'Eberth	B. de la Diphtérie	M. prodigios. *	B. du Charbon *
Jours: 30, 29, 28, 27, 26, 25, 24, 23, 22, 21, 20, 19, 18, 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2 Heures: 24, 12, 9, 6, 3, 1					
Condition du sol	Goudron. Pétrole. Westrum. Normal.	Goudron. Pétrole. Westrum. Normal.	Goudron. Pétrole. Westrum. Normal.	Goudron. Pétrole. Westrum. Normal.	Goudron. Pétrole. Westrum. Normal.

* Le résultat positif continuant après 30 jours, nous avons arrêté les ensemencements.

En somme il nous paraît admissible que des arrosages faits avec des solutions de Westrumite soient préférables au point de vue de l'abattage de la poussière, à de simples arrosages avec de l'eau, mais cette supériorité est trop faible pour justifier le coût de l'opération, qui paraît être assez considérable, même en tenant compte de la diminution éventuelle du nombre des arrosages. Il résulte en effet des essais que nous avons pu suivre, que la poussière ne tarde pas à se reproduire, surtout sur les routes déjà un peu usées, c'est-à-dire sur celles qui ont le plus besoin d'un traitement efficace.

En outre on ne saurait en aucun cas comparer les effets de la Westrumite à ceux produits sur la surface des routes par les huiles de pétrole, car les corps gras en nature se trouvent dans la Westrumite en très petite quantité et s'écoulent parfois partiellement pendant l'arrosage et ceux qui sont saponifiés perdent complètement, pour ne plus les acquérir, les propriété des corps gras utiles en l'occurence.

Quant au goudron, qui a la propriété de produire une cuirasse protectrice dure et uniforme sur la surface de la route, il perd complètement cette propriété qui est sa qualité maîtresse, dès qu'il est complètement dissout, comme c'est le cas pour la Westrumite.

Enfin, expérimentalement, l'action *antiseptique* de la Westrumite est à peu près nulle et son action fixatrice des germes et des poussières tout à fait insignifiante; il est même intéressant de remarquer qu'une surface de terre westrumitisée et couverte, abandonnée à elle-même, ne tarde pas à se couvrir d'une riche moisson de moisissures! L'air, au-dessus des routes traitées à la Westrumite, contient notablement plus de germes que celui des routes pétrolées ou goudronnées, il en contient même parfois plus que les routes non traitées!

L'ensemble de ces résultats nous fait émettre l'opinion que l'emploi de la Westrumite ne saurait constituer un véritable progrès dans l'entretien des routes.

Des indications opératoires des tumeurs fibreuses de l'utérus.

Rapport présenté le 21 janvier 1904
à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande*

Par le Dr M. Muret
Professeur de gynécologie à l'Université de Lausanne.

Messieurs,

Les tumeurs fibreuses de l'utérus sont des tumeurs bénignes; elles peuvent donner lieu à des symptômes graves et mettre en danger la vie des malades, mais au sens anatomo-pathologique et clinique du mot, elles sont des tumeurs bénignes. D'ailleurs, un grand nombre de fibromyomes, la plupart peut-être, ne donnent lieu à aucun symptôme, ne sont même pas soupçonnés et sont souvent découverts par hasard.

Le seul fait de l'existence d'une tumeur fibreuse ne justifie donc pas son ablation et ce sont les symptômes, les troubles auxquels elle donne lieu qui en détermineront les indications opératoires.

Ce qui rend cette question difficile, c'est la grande variété que présentent les fibromyomes au point de vue de leur siège, de leur volume et de leurs symptômes, ainsi que de la réaction individuelle qu'ils provoquent chez les malades; en outre, il faut ajouter à ces faits l'opinion très individuelle que se fait chaque médecin des symptômes de ces tumeurs et des dangers de l'opération. A ce point de vue, l'on peut dire en général qu'avec l'amélioration considérable du pronostic des opérations des fibromyomes, les indications opératoires sont devenues plus larges et moins strictes et que l'opérateur expérimenté a le droit d'opérer aujourd'hui dans beaucoup de cas qu'il aurait considérés il n'y a pas très longtemps comme des *noli me tangere*. Cela dit, le gynécologue consciencieux n'en devra pas moins toujours peser avec le plus grand soin, d'un côté les dangers de l'opération et de l'autre les symptômes présentés par la malade.

Avant de passer en revue les indications principales de l'intervention opératoire dans les tumeurs fibreuses, je voudrais

dire quelques mots de certaines conditions générales qui entrent en ligne de compte lorsqu'il s'agit de poser les indications opératoires, je veux parler de l'âge et de la condition sociale des malades.

On admet volontiers que les femmes jeunes, qui ne présentent d'ailleurs qu'exceptionnellement des tumeurs fibreuses, doivent être opérées sans retard, car chez elles ces tumeurs augmentent rapidement de volume et leurs symptômes ont plus de temps pour exercer leur influence néfaste. Il y a sans doute quelque chose de vrai dans cette assertion, mais il ne faut pas oublier non plus que l'on ne doit pas faire bon marché des organes de la femme en pleine activité sexuelle et que même avec des fibromyomes une jeune femme peut devenir enceinte et mener à bien une grossesse. Pour ma part, j'ai toujours tenu compte de ce point de vue et je m'en suis bien trouvé; j'ai vu la grossesse survenir dans des cas où j'avais déconseillé l'opération radicale préconisée par d'autres, et je n'ai pas hésité non plus à intervenir en cas de nécessité.

En ce qui concerne les femmes qui approchent de la ménopause et qui livrent le plus gros contingent à la maladie qui nous occupe, il ne faut pas oublier que, si beaucoup de fibrômes diminuent de volume et restent silencieux après l'âge critique, la cessation des règles survient souvent tardivement chez les femmes atteintes de fibromyomes et que ceux-ci peuvent encore augmenter de volume après la ménopause. Je tire de ces faits la conséquence qu'il ne faut pas opérer dans ces conditions pour des symptômes peu importants, mais que, d'autre part, en face de symptômes graves, il ne faudrait pas se laisser bercer par des illusions trompeuses et qu'il faut alors résolument intervenir, même à la veille d'une ménopause dont personne ne saurait prévoir la date.

Enfin les fibrômes qui donnent lieu à des symptômes après la cessation des règles, doivent tous être opérés, car il s'agit alors ou bien de dégénérescence maligne ou de polypes fibreux. C'est ainsi que j'ai pratiqué récemment l'hystérectomie vaginale chez une femme de 63 ans, présentant des fibrômes sous-muqueux qui donnaient lieu à des pertes de sang et chez laquelle l'examen microscopique des produits du curettage n'avait pu déceler autre chose que du tissu fibreux. Il est plus que probable que l'examen histologique de la pièce anatomique amènera la découverte de foyers de sarcôme.

Si j'ai parlé de la condition sociale des malades, c'est qu'ici, plus que dans beaucoup d'autres cas, celle-ci exerce et doit exercer une influence sur la décision du gynécologue, en ce sens qu'il sera souvent appelé à intervenir activement même sans indication stricte chez des femmes obligées de gagner leur vie par leur travail, tandis qu'il s'abstiendra chez les femmes plus aisées qui pourront se soigner. Cette distinction qu'il faut faire au point de vue opératoire entre malades pauvres et aisées, paraît au premier abord un peu choquante, et j'avoue avoir toujours eu quelque répugnance à la mentionner à mes élèves jusqu'au jour où j'ai acquis la conviction que, grâce aux progrès des méthodes opératoires et par un juste retour des choses d'ici-bas, ce sont après tout les petites gens qui s'en trouvent le mieux, car elles guérissent rapidement, tandis que les autres traînent souvent pendant longtemps une vie misérable.

En pesant exactement le pour et le contre de l'opération, il faut encore et toujours tenir compte, surtout dans les cas où l'on opère sans indication de nécessité absolue, de l'importance de la vie de la malade au point de vue social et familial, et ne pas oublier par exemple ce que vaut la vie d'une femme, mère de plusieurs enfants.

Un mot encore sur le siège des tumeurs fibreuses; celui-ci n'a guère d'influence sur les indications opératoires que par les symptômes qu'il produit le plus souvent. C'est ainsi que les fibrômes sous-muqueux et les polypes donnent le plus souvent lieu à des interventions opératoires par le fait des hémorragies qu'ils occasionnent, tandis que les tumeurs sous-séreuses le font par les troubles mécaniques qu'elles causent. C'est ainsi encore que dans la grossesse le siège de ces tumeurs au niveau du col ou du corps de l'utérus a par lui-même une importance considérable.

Si nous en venons aux indications opératoires proprement dites, ce sont certainement les métrorrhagies avec l'anémie et l'hydrémie subséquentes qui constituent à la fois le symptôme le plus important et l'indication opératoire la plus fréquente des tumeurs fibreuses.

Vous connaissez tous l'aspect particulier si caractéristique des malades de cette catégorie; d'une pâleur cireuse, grasses et flasques, elles portent inscrit sur leur visage le diagnostic de fibromyome à hémorragies.

Ces cas-là, dans lesquels il s'agit en général de fibrômes sous-muqueux ou de polypes donnent presque toujours l'indication d'une opération radicale ou d'une énucléation, et ce c'est que très exceptionnellement que le traitement médical et symptomatique ou le curettage peuvent suffire. Ce sont des cas de ce genre que j'ai le plus souvent opérés (énucléation de fibrômes sous-muqueux, ablation de polypes fibreux, hystérectomie abdominale ou vaginale totales).

Les partisans de l'expectative déclarent, il est vrai, que ces malades-là meurent très rarement de leurs hémorragies et d'anémie; cela est possible, mais il ne faut pas oublier que l'on voit des cas d'anémie pernicieuse avec issue fatale se greffer sur des métrorrhagies persistantes, et en tout cas les malades sont condamnées à mener une vie misérable pendant plusieurs années; dans l'état actuel de la gynécologie opératoire, il est presque superflu de dire qu'elles doivent être opérées et le seront le plus souvent avec succès.

Les hystérectomies totales abdominales et vaginales que j'ai pratiquées sur des malades presque exsangues m'ont toujours donné d'heureux résultats. Les opérées ont bien supporté l'intervention et ont repris ensuite rapidement leurs forces. Sans doute chez elles il faut surveiller attentivement et soutenir le cœur, mais il ne faudrait pas penser ni leur dire, comme le font trop souvent les médecins timorés, qu'elles sont trop faibles pour supporter une opération qui leur procurera la guérison presque à coup sûr. Ces malades ont en général épuisé toutes les ressources pharmaceutiques et il faut se hâter de les opérer, afin de leur éviter une nouvelle hémorragie, qui pourrait leur être plus fatale que l'opération elle-même.

Lorsqu'il s'agit de cas moins avancés et moins graves, on se voit souvent obligé d'essayer d'abord d'un traitement médical symptômatique, mais il faut surveiller de très près les malades et si les remèdes n'ont pas un effet rapide, ne pas attendre trop longtemps; l'opération se fera ainsi dans de bien meilleures conditions.

Il n'est pas toujours facile du reste de juger d'une manière rationnelle de l'importance des pertes menstruelles et je suis souvent étonné de voir d'excellents médecins traiter des cas d'anémie rebelle sans songer à en chercher la cause dans des ménorragies qui demeurent ignorées. Il faut d'ailleurs, pour établir l'indication opératoire, s'occuper plus encore de la

réaction des hémorragies répétées sur l'état général des malades que de la quantité du sang perdu.

Il est impossible dans cet ordre de faits d'établir des règles précises, et la décision définitive dépendra toujours dans une certaine mesure, du jugement et de l'expérience personnelle du médecin.

Une autre indication généralement admise, c'est *la croissance rapide des tumeurs fibreuses*. Ici, à mon sens, il faut distinguer et rechercher s'il s'agit d'une simple hypertrophie ou bien d'une augmentation de volume due à une dégénérescence de la tumeur, à de l'œdème, à la formation de kystes, à de la suppuration, etc. Dans ce dernier cas, tumeurs fibreuses dégénérées, il faut évidemment opérer et opérer de bonne heure, tandis que l'augmentation pure et simple de la tumeur peut rester dans des limites raisonnables et n'indique pas nécessairement une intervention radicale. C'est ainsi que j'ai observé chez une femme de 35 à 36 ans une augmentation assez rapide de tumeurs fibreuses multiples dans les années qui ont suivi son seul et unique accouchement, puis un arrêt dans la croissance des tumeurs; actuellement la malade se porte parfaitement bien et ses tumeurs ne la gênent pas. Il faut cependant toujours surveiller attentivement les tumeurs à croissance rapide, et si celle-ci est progressive, opérer.

J'ai pratiqué l'hystérectomie abdominale totale dans cinq cas de tumeurs fibreuses volumineuses œdématiées, kystiques ou dégénérées; une seule de ces opérées, âgée de 70 ans, est morte de bronchopneumonie quelques semaines après l'opération.

Les symptômes *mécaniques* causés par les fibrômes sont nombreux et variés et constituent une catégorie intéressante d'indications opératoires.

La mobilité de certains fibromes sous-séreux plus ou moins pédiculés contenus dans un ventre flasque est fréquemment une cause de douleurs et un sujet de plaintes de la part des malades et l'opération est alors d'autant plus justifiée que ces cas sont souvent accompagnés d'ascite, que l'intervention est bénigne et qu'elle permet de supprimer le danger d'une torsion du pédicule et de la formation d'adhérences péritonéales.

Les tumeurs fibreuses peuvent donner lieu à des symptômes d'incarcération dans le petit bassin et provoquer des troubles prononcés du côté de la vessie : l'ischurie, la dysurie, la réten-

tion; ces symptômes se présentent volontiers lorsqu'il s'agit de fibromes du col, qui attirent ou poussent la vessie en haut ou la compriment et ils peuvent devenir si pénibles que l'opération s'impose à bref délai, comme dans l'un de mes cas.

La compression des plexus nerveux du bassin a été également considérée comme une indication opératoire; il en est de même des thromboses veineuses des extrémités inférieures et du développement considérable de varices. Le prolapsus vaginal et utérin peut également amener le gynécologue à intervenir.

On a aussi attribué à des phénomènes de compression l'albuminurie qui se présente chez les femmes atteintes de fibromes. Cette albuminurie, qui peut être passagère et accompagnée d'oligurie, constitue, d'après Doyen et Delagenière, une indication opératoire, tandis que ce dernier chirurgien considère comme une contre-indication l'albuminurie lorsqu'elle est due à la néphrite chronique ou à des lésions cardiaques. Je n'ai pas d'expérience personnelle à cet égard.

L'étude de ces phénomènes de compression nous amène à considérer le volume des tumeurs, qui peuvent être quelquefois énormes, repousser le diaphragme en haut et produire des symptômes cardio-pulmonaires. Il y a alors urgence à opérer, bien qu'il s'agisse en général d'opérations graves; le volume de la tumeur ne saurait être alors considéré comme une contre-indication, bien au contraire.

A part ces faits, qui se confondent le plus souvent avec ceux qui résultent d'une dégénérescence kystique et d'une croissance rapide de la tumeur, le volume des fibromes ne donne lieu par lui-même à aucune indication opératoire. Il y a, en effet, de petits corps fibreux qui causent des symptômes graves et intolérables et de grosses tumeurs qui sont bien supportées.

L'intestin est rarement comprimé par les fibromes au point d'amener une occlusion intestinale ou même seulement une sténose; par contre, le développement sous-séreux des tumeurs qui peuvent décoller le mésentère de la flexure iliaque, par exemple, ou amener la formation d'adhérences avec telle ou telle partie de l'intestin à la suite de péritonites localisées, peuvent produire des coudures de l'intestin et des complications graves, qui elles-mêmes deviennent des indications d'opérations d'urgence. C'est ainsi que j'ai été appelé, il y a quelques années, à opérer un cas désespéré d'ileus, dans lequel la flexure iliaque fixée par des adhérences péritonéales à des

fibromes sous-séreux, était coudée, ce qui avait amené au-dessus de l'obstacle la gangrène et l'ouverture de l'intestin dans une poche de la séreuse.

Que doit-on penser des troubles cardiaques qui accompagnent si fréquemment les tumeurs fibreuses? La dégénérescence graisseuse et l'atrophie brune sont plus facilement reconnues sur la table d'autopsie que sur la femme vivante et ces trouvailles d'autopsies sont en général la consolation de l'opérateur qui a eu le chagrin de voir son opérée mourir, sans trop savoir de quoi ni pourquoi. La connaissance de ces états graves du cœur devrait, à mon sens, mettre en garde les médecins contre une expectation prolongée, mais je ne saurais admettre qu'ils constituent par eux-mêmes, comme le dit Pozzi, une indication opératoire; s'il n'y a pas d'autre indication, il est alors inutile de précipiter l'issue fatale par une intervention. Il est vrai de dire que ces cas-là sont en général accompagnés d'hémorragies; j'ai remarqué en outre que les symptômes cardiaques post-opératoires se présentent le plus souvent chez les malades chez lesquelles on ne les attendait pas. N'y aurait-il pas souvent, dans les cas de mort avec dégénerescence graisseuse du cœur, de l'infection?

Dans les tumeurs fibreuses, le symptôme douleur joue un rôle plutôt secondaire; cependant on observe quelquefois de vives douleurs lors de la menstruation, ou bien des douleurs dues à la compression ou à l'irritation péritonéale ou enfin aux efforts d'expulsion de polypes fibrineux ou de fibromes sous-muqueux. Ces symptômes donnent fréquemment lieu à l'intervention opératoire. Le gynécologue saura individualiser et son expérience lui permettra de reconnaître les cas de ce genre qui sont justiciables d'une opération.

Il va sans dire que tout polype fibreux qui descend dans le col ou dans le vagin doit être enlevée sans retard et cela même s'il ne cause pas d'hémorragie. Ces tumeurs pédiculées se sphacèlent facilement et sont sujettes à répétition. J'ai opéré un certain nombre de polypes fibreux plus ou moins volumineux, dont quelques-uns étaient dans un état de putridité avancée; j'ai perdu de septicopyémie une de ces opérées, évidemment déjà infectée avant l'opération. L'hystérectomie totale est souvent indiquée dans ces cas-là.

La répétition fréquente des polypes fibreux chez la même personne peut également devenir une indication de l'ablation

totale de l'utérus. J'ai enlevé, il y a quatre ans, un polype fibreux chez une malade âgée de 45 ans, qui en était à sa troisième opération, et je suis décidé, s'il y a une nouvelle récidive, à lui enlever l'utérus; cette fois-ci, d'ailleurs, la guérison a été de plus longue durée qu'auparavant, parce que j'ai eu soin, en faisant l'ablation du polype, d'énucléer en même temps quatre ou cinq petits fibromes, gros chacun comme un petit pois, qui se trouvaient dans le pédicule de la tumeur[1].

La dégénérescence sarcomateuse du fibromyome est une indication opératoire évidente et indiscutable; il en est de même des carcinomes qui se développent sur la muqueuse d'un utérus fibromateux, mais l'indication est ici donnée non par le fibrome mais bien par le carcinome; c'est ainsi que j'ai pratiqué avec succès, il y a quelques années, l'hystérectomie abdominale totale sur une femme de 57 ans atteinte de tumeurs fibreuses anciennes et chez laquelle s'était développé un cancer du corps de l'utérus.

Enfin il y a des cas dans lesquels il n'existe aucune des indications citée plus haut et où les malades désirent être débarrassées de leurs tumeurs, soit que celles-ci les inquiètent et leur rendent la vie insupportable, soit que, devant s'en aller dans des pays lointains, elles redoutent des complications loin de tout secours médical; dans ces cas-là, le gynécologue a certainement, à mon sens, le droit d'opérer, si l'opération ne lui paraît pas trop grave et s'il peut prévoir presque à coup sûr la guérison.

La grossesse et l'accouchement peuvent amener diverses complications nécessitant une intervention opératoire. Un grand nombre de grossesses compliquées de fibromes évoluent parfaitement normalement et l'accouchement ne donne lieu à aucune complication. Ici le siège de la tumeur est le fait essentiel, et ce sont surtout les corps fibreux du col et de la partie inférieure de l'utérus qui sont importants. La plupart du temps, ainsi que je l'ai vu plus d'une fois, ils s'élèvent dans la cavité abdominale à mesure que le segment inférieur se développe et remonte lui-même, de sorte que la tête fœtale peut s'engager. J'ai observé, à Strasbourg un cas très intéressant, dans lequel la tumeur du col s'est suffisamment aplatie au cours de la dilatation pour

[1] J'ai pratiqué, il y a un mois, chez cette malade, l'hystérectomie vaginale; l'utérus contenait plusieurs fibromes et de petits kystes à cils vibratiles. (Juin 1904.)

laisser passer la tête. Il y a donc en somme, rarement lieu d'intervenir, et je ne saurais partager l'opinion de ceux qui préconisent l'hystérectomie totale au cours de la grossesse pour parer aux accidents possibles de l'accouchement. Dans un cas que j'ai observé on avait conseillé de provoquer l'avortement ou de faire l'hystérectomie totale pendant la grossesse. Il s'agissait d'un gros fibrome sous-séreux, largement implanté, que j'extirpai quelques mois après un accouchement tout à fait normal. Dans ces cas-là, il faut simplement attendre et se tenir prêt à toute éventualité. Si plus tard l'hystérectomie s'impose, elle ne sera guère plus grave qu'à quatre ou cinq mois et précédée de la césarienne, elle sauvera la mère et l'enfant.

Si, au cours de l'accouchement, une tumeur enclavée dans le petit bassin ne se laisse pas réduire, il n'y a qu'à l'enlever par la voie vaginale. Si la dilatation ne peut pas se faire ou si l'accouchement ne marche pas, il faut pratiquer l'opération césarienne suivie de l'hystérectomie abdominale totale ou subtotale. On a ainsi la chance d'obtenir un enfant vivant sans faire courir à la mère des risques trop considérables.

Il y a des cas exceptionnels dans lesquels cependant l'opération sera indiquée au cours de la grossesse par le fait de troubles mécaniques, mais je crois pour ma part que l'on a plus souvent opéré au cours de la grossesse sans se douter de l'existence de cette dernière que de propos délibéré.

J'ai en ce moment en traitement deux cas de grossesse dans des utérus farcis de fibromes; l'une de mes malades est presque à terme et aucune tumeur n'obstrue le canal pubien [1].

Dans les suites de couches, il y a en général une régression des tumeurs sous l'influence de la lactation ou de l'ergotine qu'il faut toujours donner dans ces cas-là. Après l'accouchement, les fibromyomes devenus plus petits qu'auparavant, demeurent souvent stationnaires pendant longtemps.

Enfin la suppuration des fibromes dans les suites de couches et leur ramollissement peuvent fournir des indications opératoires, comme je l'ai vu dernièrement chez une accouchée qui présentait un fibrome intraligamentaire suppuré; la tumeur fut énucléée par la voie vaginale.

Telles sont, Messieurs, en résumé, les indications opératoires

[1] Les deux malades ont dès lors accouché à terme et se portent bien (Juin 1904).

qui me paraissent devoir entrer en ligne de compte dans la discussion du sujet que j'ai été chargé d'introduire devant notre Société.

RECUEIL DE FAITS

Anomalie d'un placenta de jumeaux.

(Clinique obstétricale de Genève, Prof. D[r] Jentzer).

par René Guillermin, cand. med.
Anc. assistant ext. à la Maternité

Les rapports de la circulation placentaire chez les jumeaux de deux œufs sont peu connus; d'importants travaux (Schatz, Rumpe, Ribemont-Dessaignes, Ahlfeld et d'autres) étudient les placentas de jumeaux d'un œuf, mais nous n'avons rien trouvé dans la littérature se rapportant au cas suivant : anastomoses vasculaires importantes entre les placentas de jumeaux de deux œufs, l'un des enfants étant vivant et viable, et l'autre fœtus mort et macéré. C'est pourquoi l'étude de ce cas nous a paru digne d'intérêt.

Dans la nuit du 22 au 23 août 1903, M. le D[r] Guerdjikoff, interne à la Maternité, fut appelé en ville auprès de M[me] G.; il s'agissait d'une grossesse gémellaire ; les douleurs avaient commencé cinq heures auparavant, le travail en était à la période d'expulsion. M[me] G., âgée de 31 ans, VIpare, de santé robuste, pas de syphilis, avait eu ses dernières règles vers le milieu du mois de décembre 1902. L'accouchement en lui-même ne nous arrêtera pas : le siège du premier enfant (présentation S.I.G.A.) sortit spontanément et l'extraction n'offrit pas de difficulté. Pour le second, la poche des eaux, en boudin, arrive à la vulve ; rupture artificielle, eaux sanguinolentes ; présentation du siège décomplété, mode des pieds ; on descend le pied droit ; sortie spontanée du siège ; extraction (Mauriceau). Délivrance spontanée.

Le premier enfant, un garçon, vivant, était normal (pour un enfant de huit mois) et bien constitué ; nourri au sein pendant trois semaines, puis au biberon, il se trouva dans de mauvaises conditions d'hygiène ; il est mort à l'âge de deux mois et demi d'une entérite.

Le second enfant, un garçon aussi, mesurait 38 cm de longueur totale, 27 cm du vertex au coccyx ; poids 2100 gr. Il était mort et macéré. La mort devait remonter à six jours environ, d'après la taille du fœtus et son degré de macération ; en effet,

Anomalie d'un Placenta de Jumeaux

Anastomoses entre les deux placentas.

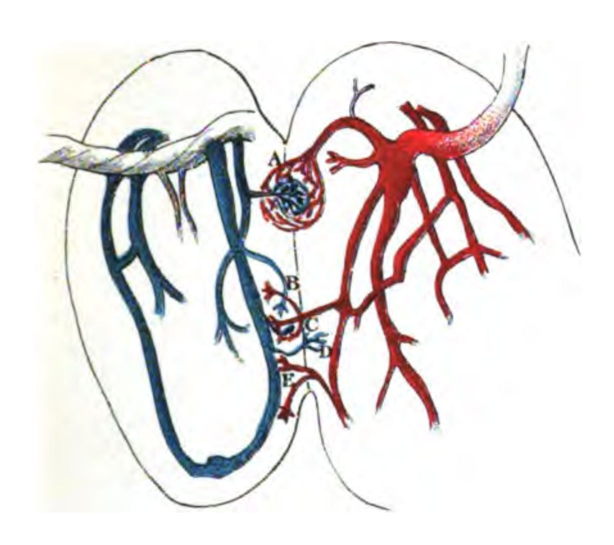


Figure 1.

Circulation du jumeau macéré. Circulation du jumeau sain.
A. B. C. D. E. = Anastomoses.

Schéma de la 3me circulation placentaire d'après Schatz.
Courant sanguin modéré, assymétrie.

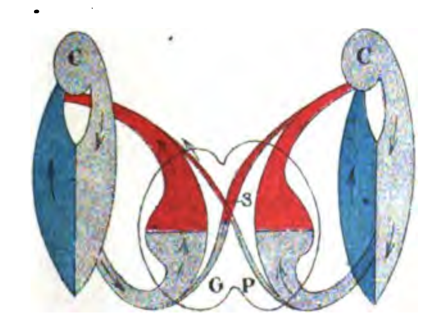


Figure 2.

C, C. = Cœur de chacun des jumeaux. G. P = Gateau placentaire.
3 = 3me circulation placentaire.

Signalons une forte stase veineuse dans le placenta du jumeau macéré, dont la face fœtale était sillonnée de vaisseaux très dilatés contenant un sang bleu-violacé. M. le prof. Laskowsky voulut bien m'autoriser à injecter la pièce dans son laboratoire et me prêta son concours éclairé.

Une masse rouge fut poussée dans les vaisseaux ombilicaux (artères et veine) du cordon de l'enfant sain; l'autre placenta fut injecté en bleu, opération délicate car, nous aurons l'occasion d'y revenir, le calibre de ses vaisseaux était fort petit. La pièce fut ensuite durcie au formol à 10 °/₀ après avoir été dessinée par Mlle Z. Braïlowsky, étudiante en médecine de notre Faculté (voir la figure). Le placenta rouge (enfant sain) ne présente rien de particulier; l'insertion du cordon est légèrement excentrique, plusieurs faux nœuds; les vaisseaux sont larges et résistants; ils se divisent en nombreuses branches sur la face fœtale; la masse d'injection a pénétré en moins grande quantité que dans le placenta bleu (celui du jumeau macéré) ce qui tient sans doute à une contraction *post mortem* plus durable des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux.

Pour le placenta du jumeau macéré, l'insertion du cordon est excentrique; quelques faux nœuds le long du cordon; la veine et les artères ombilicales sont très étroites, leurs parois sont très minces et très friables; le calibre de chacun de ces trois vaisseaux est inférieur à la moitié du diamètre normal. Comme le démontre le schéma (Pl. IV, fig. 1), les anastomoses entre les deux circulations sont importantes: en A, B, C, D, E. Nous n'avons trouvé nulle part la description de relations vasculaires semblables dans un placenta de deux œufs. « Quand il y a deux chorions dans un placenta gémellaire, les capillaires des vaisseaux placentaires sont ou complètement séparés ou n'ont que des anastomoses insignifiantes; dans les jumeaux d'un œuf, au contraire, il y a presque toujours des anastomoses des circulations placentaires » (Schulze). Ribemont-Dessaignes, Ahlfeld, Rumpe, Budin et d'autres, expriment la même opinion que Schulze; nous sommes donc en droit de considérer comme une anomalie ces anastomoses dans un placenta de deux œufs.

C'est cette circulation anastomotique entre les deux placentas d'un œuf que Schatz appelle la troisième circulation placentaire: il classe ses cas d'après l'importance du courant et la symétrie dans cette troisième circulation.; il arrive souvent, en effet, qu'un des placentas distribue à l'autre plus de sang qu'il n'en reçoit (asymétrie). Nous reproduisons (Pl. IV, fig. 2) le schéma n° 5 de Schatz, que nous adaptons à notre cas en transformant son placenta d'un œuf en un de deux œufs; il porte la suscription: Forte asymétrie et courant sanguin modéré dans la troisième circulation placentaire. L'asymétrie est due, comme nous allons le voir, à la sténose de la veine ombilicale du jumeau macéré.

A la face utérine de notre placenta, on remarque un cotylédon qui, bien qu'appartenant morphologiquement au placenta

du jumeau macéré, fait partie de l'autre placenta par sa circulation; et, en revanche, un cotylédon du placenta sain est irrigué par le sang du jumeau macéré. Ce fait, venant s'ajouter à la présence des anastomoses, nous permettra d'assimiler notre placenta de deux œufs à un d'un œuf, dont la circulation est ainsi décrite par Schatz : Les jumeaux d'un œuf ont deux circulations spéciales, mais en général plusieurs cotylédons qui se trouvent à la limite sont communs aux deux circulations, les artères de l'un envoient leur sang à travers les capillaires des villosités aux veines de l'autre, et réciproquement. Le sang lancé par une artère ombilicale revient en majeure partie par le même cordon et en petite partie par le cordon de l'autre; ce sang de la troisième circulation placentaire circule dans les cœurs des deux jumeaux, et tient constamment le sang de l'un en communication avec celui de l'autre, ce qui ne les empèche pas d'avoir une certaine indépendance. Cette partie du travail de Schatz n'est pas contestée par Werth.

Il est probable qui si la grossesse était arrivée à terme, notre placenta sain aurait envahi petit à petit, et cotylédon par cotylédon, celui du fœtus macéré, comme cela arrive d'habitude dans de pareils cas. Le placenta du jumeau macéré a survécu à la mort de son fœtus, car ses villosités ne sont ni atrophiées ni mortifiées ; il était un peu ratatiné, mais cependant bien conservé.

Que devons-nous penser de la mort du second fœtus? Schatz, dans sa remarquable publication sur la circulation des placentas d'un œuf, l'un des jumeaux étant acardiaque. attribue pour un groupe de ses cas la mort du fœtus anormal à une insuffisance de la veine ombilicale. « En effet. dit-il, il en résulte une asymétrie de la troisième circulation du second jumeau dans le cordon, si bien qu'une compensation n'est plus possible par les anastomoses du placenta (qui sont déjà franchies). » Nous nous sommes demandé si cette sténose de la veine ombilicale ne pourrait pas être une conséquence, et non la cause de la mort du jumeau. Supposons qu'un fœtus à cœur normal cesse de vivre (causes de compressions, tumeurs, etc.), la circulation se ralentira considérablement dans le cordon, puisque le sang seul qui arrive par les anastomoses placentaires peut y pénétrer; or nous savons que, par adaptation, un vaisseau proportionne son calibre à la quantité de sang qui le traverse; il se rétracte donc si cette quantité diminue; la sténose de la veine ombilicale pourrait donc être secondaire à la mort du fœtus.

Cette objection à la théorie de Schatz nous paraît être réfutée par une statistique de Rumpe sur de nombreux cas de jumeaux observés dans les cliniques de Marbourg et de Vienne. Voici ce que dit Rumpe : « Il est intéressant de constater que la mort d'un des fœtus est trois fois plus rare chez les jumeaux de deux œufs que chez ceux d'un œuf, et elle coïncide, dans la moité des cas connus jusqu'ici, avec une sténose de la veine ombilicale. » Si la sténose de la veine était secondaire à la mort

du jumeau, ce n'est pas dans la moitié des cas, mais bien dans tous, qu'on la rencontrerait; c'est pourquoi nous nous rangeons à la théorie de Schatz.

Il nous reste à examiner si cette théorie (sténose de la veine ombilicale amenant la mort d'un fœtus chez des jumeaux d'un œuf, dont un est acardiaque) est applicable à notre cas; en effet nos jumeaux sont de deux œufs et leur cœur à tous deux est normal.

Le fait que nos placentas de deux œufs sont anastomosés largement, qu'ils ont des cotylédons communs, les rend comparables à un placenta d'un œuf présentant aussi des anastomoses.

D'autre part l'existence d'un cœur chez notre fœtus macéré n'empêchait pas que le sang hématosé dans le placenta éprouvât une difficulté à revenir au fœtus; cette gêne circulatoire, qui explique fort bien la stase veineuse du placenta, permet aussi de comprendre que le fœtus se trouvait dans des conditions défavorables à la lutte pour l'existence, circonstance qui l'a empêché d'arriver à terme. Quand la troisième circulation est très forte (anastomoses par de gros troncs artériels) et cela à un stade très précoce du développement, ce fait peut devenir fatal à l'un des jumeaux; avec une semblable anastomose les deux cœurs sont toujours en opposition; si l'énergie d'un cœur dépasse celle de l'autre, le mouvement du sang deviendra rétrograde d'un côté de l'anastomose, dans la direction du jumeau le plus faible. Le cœur le plus faible peut en être complètement paralysé, et la circulation ne sera plus entretenue dans le jumeau ainsi vaincu, que par le cœur de l'autre et les anastomoses du placenta. Le sang que reçoit le jumeau faible pour sa nutrition a déjà circulé dans la moitié supérieure du corps de l'autre; ses échanges sont insuffisants. C'est ainsi que Schulze interprète certaines malformations (acéphalie, etc.) chez des jumeaux d'un œuf, mais dans ce cas il existe des anastomoses artérielles considérables; dans notre cas, les relations vasculaires sont beaucoup plus modestes, aussi notre jumeau macéré n'est-il pas un monstre, mais il n'a pu cependant arriver à terme; la cause de la faiblesse de son cœur trouve une explication plausible dans la sténose de sa veine ombilicale. La description de la circulation des fœtus d'un œuf dont un acardiaque (Ahlfeld), n'infirme en rien notre interprétation.

Quant à la survie du fœtus favorisé, elle n'est possible que lorsque la macération du deuxième jumeau ne produit que peu ou pas de toxines; en effet, étant donné les anastomoses entre les deux placentas, une infection quelconque du produit mort n'eût pas permis la vie de l'autre; il est possible aussi que des toxines en petite quantité puissent être résorbées par la mère avant d'arriver au placenta sain; la mère eut, en effet, comme c'est souvent le cas, des symptômes de dépression aux derniers jours de la grossesse., qui correspondaient probablement à un commencement d'intoxication.

Nous voyons donc qu'un placenta de deux œufs peut présenter des relations et des anastomoses vasculaires qui lui donnent, au point de vue physiologique et pathologique les caractères d'un placenta d'un œuf.

Malgré ces relations vasculaires, la macération d'un jumeau peut ne pas entraîner la mort de l'autre ni son expulsion immédiate.

Nous attribuons la mort du deuxième jumeau à la sténose de sa veine ombilicale.

Nous adressons ici à M. le prof. Jentzer et à M. le Dr Kœnig nos remerciements pour leurs précieux conseils.

BIBLIOGRAPHIE

AHLFELD. Lehrbuch der Geburtshülfe.— Missbildungen des Menschen. — Berichte und Arbeiten, 1887.

BUDIN, *Arch. de Tocologie*, 1882 et 1883.

RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. Précis d'obstétrique.

RIBEMONT-DESSAIGNES. Des placentas multiples dans les grossesses. *Annales de gynec.*, 1887, p. 12.

FLEUTERESCU. Contribution à l'étude des grossesses multiples univitellines et bivitellines. *Thèse de Paris*, 1896.

RIBLÆNDER. Ein Beitrag zur Kenntnis der Veræenderungen in der Placenta bei abgestorbener Frucht. *Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1901.

RUMPE. Ueber einige Unterschiede zwischen eineiigen u. zweieiigen Zwillingen, *Zeitschrift. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1891, p. 344.

SCHATZ. Die Gefæssverbindungen der Placentakreislæufe eineiiger Zwillinge ihre Entwickelung u. ihre Folgen, *Arch. f. Gynäk.*, 1898. — Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie mit anderseitiger Oligo hydramnie bei eineiigen Zwillingen. *Arch. f. Gynæk.*, 1882, p. 329.

SCHULZE. Ueber Zwillingsschwangerschaft. *Samml. klin. Vortr.*, Leipsig, n° 34.

STEFANN. Ueber drei Fælle v. Hydramnion bei Zwillingerschwangerschaft.

WERTH. Einseitiges Hydramnion mit Oligokydramnie der zweiten Frucht bei Zwillingschwangesschaft aus einem Ei. *Arch. f. Gynäk.* 1882, p. 353.

Corps étrangers de l'oreille

Par le Dr H. GRANDJEAN, à Lausanne.

Les observations de corps étrangers de l'oreille sont fréquentes et il faut, je l'avoue, de la témérité pour en publier encore, mais les deux cas que je vais brièvement décrire présentent, il me semble, quelque intérêt. Je n'ai pas le mérite d'avoir trouvé une nouvelle méthode pour l'extraction de ces deux corps

étrangers, car, ainsi que mes deux malades, je n'ai su qu'ils existaient que lorsque je les ai vus hors de l'oreille.

Mlle X., 18 ans, souffre depuis deux jours d'une surdité complète de l'oreille gauche, survenue brusquement. La jeune fille a toujours bien entendu; elle n'a jamais été sourde auparavant. Aucun bourdonnement, aucune irritation ou démangeaison dans le conduit auditif.

A l'examen au spéculum, le fond du conduit est rempli par un bouchon de cérumen. L'extraction à la seringue se fait sans difficulté La chute du cérumen dans le bassin de caoutchouc durci produit un bruit sec. En examinant la cause de ce phénomène, je trouve enchassée dans la partie tympanique du bouchon, une perle de verre à facettes de la dimension d'un petit pois.

Après la première surprise, la mère de la jeune fille se souvint qu'à l'âge de quatre ans la fillette avait introduit dans son oreille une perle. Les efforts des parents ne parvinrent pas à la faire sortir. La fillette ne se plaignant pas et entendant bien, on n'y pensa plus. Cette perle est donc restée quatorze ans dans l'espace hypotympanique sans occasionner le moindre trouble.

Le second cas n'est pas aussi bénin.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, employé dans une usine et qui souffrait depuis l'âge de huit ans d'une otorrhée intermittente, pour laquelle il consulta vainement deux ou trois médecins.

A l'examen, le conduit auditif droit ne présente rien de particulier, à part un peu d'écoulement purulent. Nettoyé, le fond du conduit apparaît fermé par une membrane blanchâtre, semblable à un tympan sclérosé, mais sans en présenter les caractères spéciaux. J'instillai quelques gouttes d'eau oxygénée dans le conduit, puis détachai assez facilement cette membrane au moyen d'une injection avec la seringue. En l'examinant, je vis accolé à la partie postérieure de ce faux tympan un corps grisâtre, long de 8 mm.. que je reconnus pour la partie inférieure d'un épi.

Le patient, très étonné, se souvint alors qu'à l'âge de huit ans un camarade lui avait enfoncé dans l'oreille un de ces épis que les enfants nomment des « ramoneurs » (*Hordeum murinum* L.) et dont une des extrémités était restée dans le conduit auditif. Ce fragment occasionna une otite purulente avec destruction tympanique.

Après trois semaines de traitement, l'otorrhée avait presque complètement disparu, et je perdis de vue le malade.

La présence de ce corps étranger avait donc été ignorée pendant quinze ans.

Je voudrais seulement remarquer, en terminant, les bons effets de l'eau oxygénée instillée dans le conduit auditif, pour permettre l'extraction facile avec la seringue de bouchons de cérumen récalcitrants et de corps étrangers qui adhèrent trop

fortement aux parois. Ce moyen très simple a rendu déjà d'excellents services dans ces cas particuliers de la pratique otologique.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 mai 1904.

Présidence de M. CAMPART président.

30 membres présents.

Le président ouvre la séance en rappelant la mémoire du professeur *J. Larguier*, décédé. L'assemblée se lève en signe de deuil.

Le président annonce que la séance du printemps aura lieu le 2 juin aux Avants, et que la Commission permanente compte comme septième membre membre le Dr *Pérusset*, qui a bien voulu accepter d'en faire partie.

On passe à la discussion du projet de règlement de la Commission permanente des intérêts professionnels.

Les articles 1, 2 et 3 sont adoptés sans discussion.

M. CAMPART demande, à propos de l'art. 4, quel genre de décisions la Commission aura le droit de prendre.

M. ROUX fait remarquer qu'on ne peut pas prévoir la nature des décisions que la Commission sera appelée à prendre. Ayons confiance en elle et adoptons les articles tels quels.

M. Campart retirant son observation, l'article 4 est adopté.

L'article 5 est adopté, les deux alinéas étant intervertis après observation de M. ROUX.

L'article 6 est adopté sans discussion, puis le règlement l'est ensuite en entier.

M. KRAFFT demande que l'on donne une sanction aux décisions que prendra la Société en ce qui concernera les intérêts professionnels.

M. VUILLEUMIER demande que l'on introduise la sanction plus tard. Comptons pour le moment sur la bienveillance et la solidarité des médecins vaudois.

M. ROUX présente un malade envoyé à l'Hôpital cantonal par le Dr Pometta, avec le diagnostic de *péritonite à localisations multiples à la suite d'une perforation de l'estomac.*

A son entrée dans le service de chirurgie, le malade présentait deux larges plaies abdominales conduisant chacune dans des clapiers très profonds, situés l'un entre le foie et le diaphragme, l'autre dans la fosse iliaque droite. L'état général était mauvais par suite de la suppuration

prolongée. Une seule intervention chirurgicale consistant en une résection de côte et du cartilage costal, fut suffisante pour amener la guérison des deux clapiers datant de sept mois.

Ce cas est intéressant parce qu'il montre la possibilité de guérir une plaie cavitaire péritonéale par une simple résection de côte, alors que cette opération n'est généralement indiquée que pour un pyo-thorax.

M. Jaquerod donne les résultats de son expérience sur le *traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antituberculeux du Dr Marmoreck*. Ces résultats sont tirés de l'observation de douze malades suivis pendant six mois après le début du traitement[1].

Le nouveau sérum Marmoreck vaut mieux que la réputation qu'on lui a faite à son apparition. Il peut rendre de grands services dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, spécialement dans certaines formes fébriles, où la chute de la température survenant immédiatement ou peu après l'application du traitement, est suivie d'une amélioration très rapide de l'état local et de l'état général. Le traitement est absolument inoffensif. Jamais dans les cas où il l'a appliqué, M. Jaquerod n'a vu survenir de complications ou d'aggravation, et dans tous il a pu constater en très peu de temps une amélioration ou quelque effet favorable qu'il attendait vainement depuis plusieurs mois, les cas traités ayant été choisis parmi des malades qu'il connaissait déjà depuis longtemps et dont l'état restait stationnaire ou s'aggravait manifestement. Toutefois le sérum Marmoreck ne fait pas des miracles, et dans les cas très avancés avec fièvre hectique et cachexie l'effet est à peu près nul.

M. Jaquerod publiera prochainement les points principaux de sa communication et précisera les formes de tuberculose pulmonaire dans lesquelles le sérum Marmoreck lui paraît être plus spécialement indiqué.

M. Bonjour relate le cas d'une malade, phtisique avancée, à laquelle il a fait des injections de sérum Marmoreck ; il n'a pas constaté d'amélioration. Il insiste sur le fait que les flacons de sérum l'ont frappé par leur impureté (débris de paille ! !). Il a eu une fois un abcès au lieu de l'injection.

M. Jaquerod, sur 500 injections qu'il a faites, n'a jamais eu d'abcès. Le sérum Marmoreck présente toutes les garanties désirables au point de vue de l'asepsie. Il est préparé suivant la même technique que le sérum antidiphtérique. Après filtration, il est stérilisé par la chaleur prolongée à 56°, puis chaque flacon bouché est laissé trois jours à l'étuve à 37° pour prouver l'absence absolue de germes. Le sérum ne peut donc pas contenir quelques germes isolés, il peut contenir une culture visible à l'œil nu, sous forme d'un petit nuage qui trouble uniformément le liquide quand on agite le flacon. Si cette culture échappe à l'observation du préparateur, elle ne doit pas échapper à l'observation du médecin qui n'a qu'à regarder

[1] La plupart de ces observations ont été publiées dans le numéro du 10 mai 1904 de la *Revue de médecine* de Paris.

ses flacons avant d'en injecter le contenu. Les flacons dont le liquide est trouble ne doivent pas être employés. Toutefois il ne faut pas confondre une culture avec les quelques flocons de fibrine qui se rencontrent dans tous les sérums et qui peuvent être injectés sans inconvénients.

M. Félix : Tous les sérums peuvent contenir des flocons de fibrine ou d'albumine coagulée. Ceci ne provient pas d'une faute de préparation, mais résulte de la coagulation de l'albumine par la chaleur.

M. Herzen lit un travail intitulé : *Quelques faits concernant la dégénérescence et la régénération des nerfs*.

Il y a une dizaine d'années, l'on était presque unanime à admettre que le bout périphérique d'un nerf coupé, était irrévocablement perdu, voué à une dégénérescence complète dans toutes ses parties, et malgré quelques observations qui semblaient indiquer la possibilité de la réunion des deux bouts du nerf sectionné, grâce à la suture, avec reprise des fonctions, l'on n'accordait à la suture d'autre importance que celle de mieux orienter vers la périphérie les fibres en train de croître du bout central, en leur offrant la voie facile des gaînes vides de l'ancien nerf. La suture *tardive* était à rejeter ; on ne pouvait, en effet, aviver les surfaces qu'en coupant à nouveau les fibres déjà avancées dans leur croissance, au grand détriment de leur rétablissement fonctionnel, attendu qu'après une deuxième section elles croissent beaucoup plus faiblement et plus lentement.

Cependant, Schiff, appuyé par quelques rares observateurs, soutenait que le cylindraxe des fibres dégénérées ne disparaît pas, qu'il en reste toujours un vestige plus ou moins altéré, mais nettement visible, au centre de chaque fibre ; il pensait que ce cylindraxe pouvait, grâce à la suture, se réunir à celui des fibres saines du bout central et reprendre ses propriétés physiologiques. D'après cette manière de voir, il n'y avait pas lieu de condamner la suture tardive, et le rétablissement des fonctions devait être plus rapide que grâce au lent processus de croissance du bout central.

Bien qu'il ait maintes fois constaté au beau milieu des fibres dégénérées (après arrachement du bout central) la présence d'une structure qui simule à s'y méprendre le cylindraxe M. Herzen, n'a jamais réussi à obtenir de rétablissement rapide des fonctions en suturant les nerfs avec le plus grand soin, ce qu'il a fait plusieurs fois avec l'aide de son éminent collègue, M. le prof. Roux, soit immédiatement après la section des nerfs, soit à des époques plus ou moins éloignées de la section ; il n'a jamais vu que des rétablissements à longue échéance, tels que les admet la théorie généralement adoptée indiquée plus haut.

Or, il semble ressortir d'un certain nombre de travaux récents (dus à Apathy, à Bethe, à Durante, à van Gehuchten) que loin de périr irrévocablement, le bout périphérique d'un nerf sectionné, privé de toute possibilité de communication avec les centres, après dégénérescence complète y compris le cylindraxe, se régénère peu à peu *in situ*, et cela non seulement au point de vue morphologique, mais aussi au point de vue physio-

gique ; au bout d'un temps assez long (deux à six mois) *il redevient excitable* et fait énergiquement contracter les muscles auxquels il se distribue; Schiff avait donc bien vu, seulement il aurait pris les nouveaux cylindraxes pour les vieux. Mais il paraît qu'au bout d'un laps de temps encore plus long (huit à douze mois), le nerf perd de nouveau son excitabilité, s'atrophie et disparaît définitivement, *à moins qu'il ne soit réuni au bout central.* Si ces faits sont exacts, ils justifieraient la suture tardive, pourvu qu'on ne dépasse pas le moment où le nerf néoformé commence à dépérir.

Van Gehuchten a annoncé récemment que trois mois environ après section du sciatique et arrachement radical du bout central, chez des chiens nouveau-nés, il a trouvé le bout périphérique excitable. M. Herzen a essayé de reproduire ce fait ; il n'y a pas réussi. Chez deux chiens nouveau-nés, trois mois après l'opération, le nerf n'était point excitable ; son examen histologique est encore à faire.

Dans une recherche faite en commun avec M. le Dr Robert Odier, de Genève, M. Herzen croit être arrivé à des résultats intéressants concernant le mode non encore étudié de la régénération des *terminaisons intramusculaires* des nerfs moteurs ; une note préliminaire y relative, paraîtra prochainement dans cette *Revue.*

Le Secrétaire : Dr A. Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 avril 1904

Présidence de M. Ed. Gœtz, président.

25 membres présents.

M. Gautier lit un travail intitulé : « Histoire de la variole à Genève aux XVIIe et XVIIIe siècles. L'inoculation, l'introduction de la vaccine ».

Ce travail est un extrait du livre que publiera M. Gautier sur l'*Histoire de la médecine à Genève.*

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

Séance du 4 mai 1904.

Présidence de M. le Dr Ed. Gœtz, président.

25 membres présents.

Le président lit une lettre du président de la section genevoise de la *Société militaire sanitaire suisse*, demandant aux membres de la Société médicale d'entrer dans cette section.

M. Eug. Revilliod, bibliothécaire, annonce que grâce à la bienveillance de M. le prof. D'Espine, recteur de l'Université, la collection des thèses de médecine de Geneve est à jour à la bibliothèque de la Société.

M. R. DE SEIGNEUX présente une malade à laquelle il a fait, en septembre 1903, une *hystérectomie abdominale pour carcinome du col*, trop étendu pour une opération radicale par la voie vaginale. L'opération se fit sans trop de difficultés, mais fut suivie de la formation d'une fistule urétero-vaginale. Au mois de mars 1904, vu l'absence complète de récidive de la tumeur, M. de Seigneux se décida à pratiquer l'ablation du rein droit. Actuellement la malade est entièrement guérie; elle ne présente plus d'écoulement d'urine par le vagin et elle a augmenté de deux kilos pendant la dernière semaine.

M. J.-L. REVERDIN, prof., fait la communication suivante:

Je désire dire quelques mots sur la technique que j'ai employée pour une *craniectomie temporaire dans un cas d'épilepsie Jacksonnienne*, technique aisée, rapide, qui ne nécessite que des instruments simples et dispense en particulier du moteur électrique utilisé par Doyen et d'autres chirurgiens. Ce qui m'engage à vous faire aujourd'hui cette communication, c'est que dans un des derniers numéros des *Archives générales de médecine*, M. le Dr Marion vient de faire connaître une technique presque pareille, en différant cependant quelque peu, comme je le dirai.

La malade était une jeune fille de 20 ans qui avait été prise, depuis le mois de mars 1902, de céphalée, surtout à droite et qui eut sa première crise le 28 avril 1902; cette crise débuta par des fourmillements et du tremblement dans la main gauche puis dans le bras et la tête, suivis de secousses convulsives dans le côté gauche et de perte de connaissance. Elle eut quinze crises à peu près semblables du mois de mars au 28 août 1902; à l'examen ophthalmologique (*Stauungspapille*). Lorsque je vis la malade, il persistait entre les crises un certain degré de parésie du membre supérieur gauche. Divers traitements : bromure, valériane, oxalate de fer, sulfate de quinine, antipyrine, phénacétine, ordonnés par le Dr Maillart, qui avait vu le premier la malade à l'Hôpital, puis l'iodure de potassium que je prescrivis avant l'intervention, étaient restés sans résultats; la céphalée avait, il est vrai, disparu, mais les crises se succédaient. Le diagnostic le plus problable était néoplasme de l'encéphale dans la région des centres moteurs de la main.

L'opération fut pratiquée le 4 octobre 1902. Je dessinai sur le côté droit du crâne une large lambeau à base inférieure en forme d'oméga, détachai le péricrane le long de l'incision dans une petite étendue et fis avec une grosse fraise de Doyen, manœuvrée à la main, six trous dont deux se trouvaient aux extrémités de la base du lambeau et les autres sur son bord périphérique à distances égales; je sciai les ponts séparant les trous de la périphérie avec la scie de Gigli, ce qui se fit en très peu de temps et me comportai, en ce qui concerne la base du lambeau osseux, comme le fait Doyen, c'est-à-dire que j'attaquai cette base de chaque côté avec le ciseau à épaulement, ce qui permit de fracturer facilement le pont osseux ainsi affaibli. Le lambeau mettait largement à nu la région de la scissure de Rolando dans ses deux tiers supérieurs. La dure-mère

fut incisée un peu en dedans du contour de la brèche; le cerveau ne présentait pas de battements, il faisait saillie, mais je n'aperçus, non plus que MM. Long et Mallet, présents à l'opération rien d'anormal; le bistouri fut plongé profondément à deux reprises en avant de la scissure dans le point correspondant aux centres de la main, mais je ne trouvai rien, et on en resta là. Il n'y avait plus qu'à refermer la plaie, mais un incident s'était produit. J'avais eu le tort de détacher la périoste sur la ligne d'incision non seulement du côté périphérique, mais aussi du côté central; il en résulta que, le lambeau osseux rabattu, le périoste acheva de se séparer de l'os et que le gros fragment osseux me resta dans la main; je le fis placer immédiatement dans de l'eau salée stérilisée et, lorsque j'eus suturé la dure-mère, non sans quelque peine et assez imparfaitement, je replaçai le fragment osseux et suturai par dessus péricrane et peau en laissant deux petits drains à la base de l'oméga.

La guérison se fit sans accidents et le fragment osseux qui mesurait environ 4 à 5 cm. de largeur sur 5 à 6 de hauteur reprit complètement, il n'y eut pas trace d'élimination. Les suites furent régulières, et ce qui montre que mon bistouri avait bien ponctionné en bon lieu, c'est qu'il y eut une paralysie complète, mais temporaire, du côté gauche et particulièrement de la main. Les crises disparurent pendant quelque temps; elles ont reparu depuis, moins fortes qu'auparavant, d'après les renseignements que j'ai eus du médecin de la malade que, à mon grand regret, je n'ai pu revoir moi-même.

Je reviens sur la technique; elle nécessite une fraise de Doyen, une scie de Gigli et un instrument que j'ai fait construire par M. Stahl et que je vous présente: c'est une lame étroite, élastique, emmanchée, munie à son extrémité d'un bouton mousse percé d'un œil assez grand; cet instrument est introduit dans une des perforations, passe entre la dure-mère et l'os et son bouton, grâce à l'élasticité du métal, vient sortir par la perforation voisine; un fil est passé dans l'œil et la scie de Gigli attirée par ce moyen. Je me hâte de dire que des instruments analogues ont été employés par d'autres dans le même but; le mien n'a donc rien d'original, il me paraît cependant un peu plus parfait.

La technique de M. Marion diffère peu de la mienne : le lambeau dessiné, les perforations, sont faites de la même façon. M. Marion a fait construire pour passer la scie de Gigli un instrument très analogue au mien; il en diffère en ce qu'il est, dit-il, « à la fois élastique et malléable » et surtout en ce que la face qui doit se trouver en contact avec l'os forme gouttière, à peu près comme une sonde cannelée. M. Marion a adopté cette forme en gouttière par crainte de léser la dure-mère pendant le travail de la scie; la lamelle en gouttière doit être laissée en place, ou replacée si elle a été retirée, entre la dure-mère et l'os, protégeant la membrane fibreuse contre l'action de la scie. Mais M. Marion dit lui-même que dans une opération sur le vivant, où il avait oublié de replacer son instrument protecteur, la dure-mère ne subit aucune lésion. Moi-même,

dans mes essais sur le cadavre, pas plus que chez mon opérée, je n'ai vu la dure-mère lésée, bien que je n'aie usé d'aucun instrument protecteur. Je pense donc que la précaution est superflue et que la lame n'a d'utilité que pour faire passer la scie.

La technique de M. Marion diffère encore de celle que je viens de décrire par un point. Au lieu d'attaquer la base du lambeau osseux au ciseau, il passe la scie de l'une à l'autre des perforations faites à ses extrémités et scie l'os à ce niveau dans la moitié de son épaisseur; après quoi la fracture est facilement achevée. Je pense que cette manière de faire est supérieure à la mienne et je l'adopterai à la première occasion.

En tout cas, je crois pouvoir recommander la technique décrite à ceux qui ne possèdent pas de moteur. Je me demande même si le procédé à la main n'est pas préférable en évitant l'ébranlement, puisque sa rapidité d'exécution est, m'a-t-il semblé, parfaitement suffisante.

M. Eug. Revilliod communique un extrait de son rapport sur l'activité de la « Maison des Enfants malades » (chemin Gourgas). Il cite la *statistique des diphtéries* traitées dans cet hôpital de 1872 à 1903. On y a reçu, pendant cette période, 1131 cas de diphtérie, soit de 1872 à 1894, c'est-à-dire avant l'introduction de la sérothérapie, 491 cas avec 177 décès (mortalité 36 %) et de 1895 à 1903, depuis l'introduction du sérum, 640 cas, avec 56 décès (mortalité 8.75 %).

Quant aux *croups opérés*, les résultats ont été les suivants :

De 1872 à 1894 (avant le sérum) : opérés, 246; morts, 124 ; mortalité, 52,4 %.

De 1894 à 1903 (depuis le sérum) : opérés, 124; morts, 25; mortalité, 20,16 %.

Ainsi cette statistique hospitalière permet de mettre à jour une série de 1131 diphtéries et 370 croups opérés, et de montrer à quel point les résultats ont été améliorés par la découverte du sérum antidiphtérique. On pourra voir aussi par les chiffres précédents qu'avant l'introduction de la sérothérapie, la moitié exactement des malades admis à la Maison des Enfants malades pour diphtérie étaient atteints de croup, nécessitant la trachéotomie. Au contraire, pendant ces neuf dernières années, les croups opérés ne représentent que le 19 % du total des cas de diphtérie. On peut donc conclure qu'un grand nombre de croups ont échappé aux chances de l'opération, grâce au traitement que nous avons actuellement entre les mains.

M. Ed. Goetz demande si aux « Enfants malades » on voit souvent des cas de diphtérie prolongée.

M. Picot parle à ce sujet d'un cas qu'il observe en ce moment et dans lequel il constate une longue persistance des bacilles de Lœffler dans les fosses nasales :

E., garçon de 12 ans, qui avait quitté peu de jours auparavant la Maison des Enfants malades où il avait été traité pour une pleurésie, entrait le 11 mars dernier à l'Infirmerie du Prieuré, présentant une angine avec

un léger dépôt de fausses membranes; l'examen bactériologique pratiqué immédiatement y fit reconnaître l'existence du bacille de Lœffler, mais quand ce résultat fut connu, l'amélioration était telle qu'il ne fut pas fait d'injection de sérum. L'enfant ayant eu une épistaxis, on examina le mucus nasal qui renfermait également le bacille; le 19 mars, on ne trouvait plus celui-ci dans la gorge, mais il persistait encore dans le nez; le 26, un nouvel examen ne le fit plus constater nulle part, et après désinfection, E. fut mis dans une salle commune avec d'autres enfants non malades. Le 30 avril, soit six semaines après. un de ceux-ci, H., entré dans cette salle le 5 avril, fut pris d'une angine reconnue lœfflérienne; on examina à nouveau les mucus du nez et de la gorge de E. et on retrouva le bacille dans le nez[1]; on apprit d'autre part, que H. s'amusait souvent à souffler dans un instrument de musique dont E. se servait également. Il guérit rapidement après une injection de sérum.

Ce cas montre qu'il ne faut pas négliger, dans les cas de diphtérie, l'examen du nez, où le Lœffler persiste souvent plus longtemps que dans la gorge, et qu'un seul examen ne suffit pas pour permettre d'affirmer sa disparition.

M. Gautier a pu observer des cas où l'on a constaté la présence du bacille de Lœffler pendant cinq mois dans le pharynx.

M. Eug. Revilliod : Ces faits sont connus, mais ce n'est pas là ce qu'on désigne sous le nom de diphtérie prolongée.

M. Gautier, à propos de la statistique de M. E. Revilliod, pense qu'elle demande à être considérée sous son véritable jour, car avant la sérothérapie le diagnostic des diphtéries était clinique, depuis il est devenu surtout bactériologique. Ce fait peut fausser la valeur de la statistique.

M. Bard dit qu'il est du même avis que M. Gautier. On compte actuellement comme diphtériques beaucoup d'angines pour lesquelles on n'aurait pas fait ce diagnostic autrefois et qui n'ont été reconnues comme diphtériques que grâce à l'examen bactériologique. D'ailleurs la mortalité de la diphtérie a diminué depuis 1890 et le sérum n'est venu qu'en 1894. La morbidité hospitalière est restée la même, mais la morbidité générale a diminué. Le nombre des diphtéries qui entrent à l'hôpital a augmenté, parce qu'aujourd'hui on envoie les enfants vite à l'hôpital pour leur faire faire l'injection de sérum, autrefois on ne les y envoyait que tardivement pour la trachéotomie.

M. Andreæ : On n'envoie pas plus de diphtéries à l'hôpital aujourd'hui qu'autrefois. Anciennement, on avait la crainte des complications graves et on envoyait vite les enfants à l'hôpital. Actuellement, tout médecin est à même de faire une injection de sérum; il la fait à domicile et souvent avant même d'avoir le diagnostic bactériologique.

M. de Seigneux : Dans une statistique autrichienne, on cite deux

[1] Il y persistait encore le 6 juin.

villes où la mortalité par la diphtérie est restée la même, malgré l'introduction de la sérothérapie.

M. Bard : Ce que l'on doit surtout à la sérothérapie, c'est d'avoir fait supprimer les thérapeutiques nocives (écouvillonages intempestifs, etc.). On a aussi supprimé la possibilité des infections secondaires par l'isolement des diphtériques. Autrefois, il mourait beaucoup plus de diphtériques de broncho-pneumonie. Le sérum a été appliqué au moment de la décroissance naturelle de la diphtérie (1890-94), puis est venu le diagnostic bactériologique de la diphtérie, qui a augmenté le nombre des diphtéries diagnostiquées ; enfin est venue la prophylaxie des affections secondaires. Tels sont les facteurs qui ont contribué à faire attribuer au sérum la diminution dans la mortalité de la diphtérie.

M. Eug. Revilliod fait remarquer que dans la statistique il a écarté tous les cas où l'on n'avait pas trouvé le bacille de Lœffler, même ceux de croup et d'angine grave. Il admet que le nombre des cas de diphtérie avait diminué de 1886 à 1890, mais il a augmenté depuis et surtout il y a deux ans.

M. Bard : Cela tient au diagnostic bactériologique qui arrive à déceler le Lœffler dans les plus légères angines. Ce qui serait intéressant, ce serait la comparaison entre la mortalité totale de la ville et celle de l'hôpital.

M. Ed. Martin répond à M. Gautier qu'il entrait souvent à la « Maison des Enfants malades » des diphtéries à diagnostic clinique et qui étaient éliminées le lendemain par le diagnostic bactériologique. Quant à l'isolement prophylactique de la broncho-pneumonie, M. Martin fait remarquer qu'on toujours pris à « Gourgas » les mêmes précautions d'isolement avant qu'après la sérothérapie.

M. Eug. Revilliod : Le Dr Siegert, de Strasbourg, a publié une statistique de 31.000 cas de croups opérés et a trouvé que la mortalité a diminué de 25 % depuis l'introduction de la sérothérapie. M. Revilliod est d'ailleurs heureux de pouvoir dire que la « Maison des Enfants malades » de Genève occupe le troisième rang dans cette statistique pour le minimum de mortalité des croups opérés.

M. Bard se demande à quoi ces différences peuvent tenir, car l'indication opératoire du croup est tout à fait différente suivant les opérateurs.

M. Eug. Revilliod : Cela tient au sérum.

M. Bard : Ce qui reviendrait à dire qu'à Genève on a de l'excellent sérum.

M. Eug. Revilliod en est persuadé. D'ailleurs aujourd'hui nous attendons le plus tard possible pour opérer les croups. Les conditions de guérison sont donc encore plus mauvaises.

M. Ed. Martin : Autrefois, à Gourgas, on opérait 17 croups sur 17 ; aujourd'hui on en guérit 10 par le sérum sans les opérer. C'est donc un incontestable succès à l'actif du sérum.

M. Du Bois : On peut discuter les statistiques, mais non pas l'expéri-

mentation. Sur 100 cobayes auxquels on inocule la diphtérie, si on injecte du sérum à 50 d'entre eux, ils ne meurent pas; les autres meurent tous.

M. Bard : Il ne s'agit là que d'une septicémie par injection sous cutanée qui ne ressemble ni à l'angine diphtérique, ni au croup.

M. Guder demande si on constate toujours des arthropathies dûes au sérum.

M. Eug. Revilliod : Il n'y en a presque plus.

M. Mallet : Y a-t-il aussi moins d'érythèmes?

M. Eug. Revilliod : On constate une éruption sur six injections.

M. Gampert demande, à propos des accidents dûs à des sérums, si quelqu'un a observé des accidents dûs au *sérum antitétanique*. Il cite un cas où après une injection de 10 cc. de ce sérum, il observa le même soir une éruption sur les bras et les épaules, avec douleurs dans les muscles de la jambe. Quelques jours après, douleur dans l'épididyme (il n'y avait pas trace de blennorrhagie); enfin au bout de quelques jours encore, douleur dans le gros orteil. Ces accidents durèrent près de trois semaines. Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine. M. Gampert a fait une petite enquête auprès des confrères ayant pratiqué des injections de sérum antitétanique; aucun n'a observé d'accidents semblables.

M. J.-L. Reverdin a vu survenir le lendemain d'une injection de sérum antitétanique une éruption rosée diffuse autour de la piqûre, sans fièvre. A la suite d'un accident il s'en fit pratiquer une à lui-même et n'a ressenti ni douleur, ni aucun autre inconvénient.

M. Ed. Goetz a constaté, à la suite d'une injection de ce sérum, une adénite qui dura assez longtemps.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

Dr W. Minnich. (Zürich-Weissenburg). — Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat. (Le cœur thyroïdien et les rapports du corps thyroïde avec l'appareil circulatoire.) Broch. in-8 de 168 p. avec 39 fig. Leipzig et Vienne 1904, Frantz Deuticke.

D'ancienne date, cliniciens et physiologistes ont eu leur attention attirée par les relations multiples et complexes qui existent entre les fonctions du corps thyroïde et celles du cœur et ont porté leurs investigations dans ce domaine. Les effets de la sténose trachéale sur le cœur, plus tard l'influence exercée par les produits de sécrétion thyroïdienne sur les

appareils nerveux circulatoires ont été l'objet de recherches expérimentales multipliées. Si d'une part la physiologie s'est ainsi enrichie de nombreux documents sur ces sujets, par contre beaucoup de lacunes ont subsisté en ce qui concerne la pathologie humaine et la clinique. En dépit des nombreux travaux écrits sur la maladie de Basedow, il règne encore de regrettables confusions; certaines formes de cardiopathies liées au goître endémique et aux autres affections du corps thyroïde ont été presque entièrement négligées ou confondues avec d'autres affections dont ne les rapprochent que des points de ressemblance accessoires. M. Minnich, de Zurich, a donc accompli une œuvre importante et dont le besoin se faisait sentir, en reprenant, à la lumière des plus récentes données de l'expérimentation et en s'appuyant sur de nombreuses observations cliniques, l'étude des troubles circulatoires liés aux affections du corps thyroïde.

Dans l'exposé historique du sujet, nous suivons les différentes conceptions par lesquelles a passé l'affection actuellement bien déterminée dénommée *Kropfherz*.

Le cœur thyroïdien a d'abord été considéré par Rose comme une conséquence purement mécanique de la compression de la trachée par le goître. Plus tard Schranz admit, à côté du cœur de Rose, un état vasoparalytique intéressant simultanément les fonctions du cœur et celles du corps thyroïde. Enfin Krause, de Berlin, qui est également considéré comme l'initiateur du cœur goitreux, mit en lumière, dans un travail paru en 1899, certains troubles cardiaques consécutifs à des troubles sécrétoires du corps thyroïde hyperplastique. De son côté, M. Minnich avait rassemblé pendant huit ans des documents destinés également à édifier sur des bases solides ce type peu commun de cardiopathie. Il put ajouter à ses observations celles recueillies à la Clinique médicale de Genève par le Prof. L. Revilliod et restées inédites jusqu'à la publication du présent mémoire. L'auteur rappelle que les relations entre le cœur et le goître, dans leur conception actuelle, avaient été signalés par L. Revilliod à la *Société médicale de Genève* en 1896, soit antérieurement à la publication de Krause, et expose le tableau des corrélations entre le cœur et le goître proposées par L. Revilliod. Minnich considère cette classification nosographique comme provisoirement utilisable. Il la laisse cependant de côté dans son travail dont le but est de créer au cœur thyroïdien une base physiologique. Il se sert dans ce but des données définitivement acquises par l'expérimentation, mais dont jusqu'ici toute la portée que leur confère leur rapprochement avec les données cliniques n'avait pas été justement saisie. Sur cette base physiologique vient s'édifier la matière première servant à constituer le type bien défini du « cœur thyroïdien » ; l'auteur extrait de sa casuistique un tableau symptomatologique que vient compléter à son tour les notions acquises de pathologie générale du corps thyroïde.

Le mémoire est divisé en quatre parties suivies d'un appendice.

I. — La première partie est consacrée à l'analyse des modifications produites dans la circulation par la compression de la trachée. Les variations de la pression sanguine sont étudiées successivement dans les différentes phases de la respiration normale, dans la dyspnée inspiratoire, dans la dyspnée expiratoire et dans la combinaison des deux types de dyspnée. Il résulte de cette étude que des états pathologiques variés peuvent survenir sous l'influence unique des obstacles mécaniques à la respiration. L'analyse des conditions purement hémodynamiques rend compte des modifications observées sur le cœur droit des goîtreux et permet de conclure que la dilatation et l'hypertrophie cardiaques thyréopathiques ne doivent pas être attribuées uniquement à des troubles circulatoires de nature nerveuse. L'auteur cherche enfin à établir que la dyspnée produite par la compression de la trachée entraîne tantôt une dilatation tantôt une hypertrophie du cœur droit, le cœur gauche ne subissant que des modifications secondaires aux troubles subis par la grande circulation.

II. — La seconde partie comporte d'abord la vérification clinique des vues théoriques exposées dans la première. Les 18 premières observations qui y sont relatées permettent d'établir l'existence clinique d'un *type respiratoire* ou *mécanique* (*pneumische Form*) du cœur thyroïdien (cœur thyroïdien de Rose). Si cette forme de cardiopathie est fréquente, du moins l'est-elle très rarement à l'état de pureté, telle qu'on la déduirait des considérations théoriques seules exposées dans la première partie. L'étude clinique la montre en effet presque toujours combinée avec le second type admis par l'auteur, lo *forme thyréogène du cœur goîtreux*, dans laquelle la cardiopathie est due à la « thyréose », c'est-à-dire aux modifications que les troubles de la sécrétion thyroïdienne entraînent dans l'appareil régulateur du cœur.

Huit observations nous représentent la forme thyréogène. Ce syndrome a ses caractères fixes qui le distinguent de la maladie de Basedow ; les troubles cardiaques y sont prédominants et paraissent secondaires à l'affection thyroïdienne, les phénomènes nerveux restant au second plan. Cette affection se voit fréquemment à l'état de pureté, sans qu'il y existe de dyspnée par compression de la trachée. L'auteur distingue dans cette forme deux types cliniques : 1° l'*hypertrophie cardiaque thyréopathique* analogue à l'hypertrophie idiopathique. 2° *la tachycardie thyréopathique* qui se rapproche de la maladie de Basedow fruste ou du goître basedowifié.

III. — L'existence de troubles de l'activité cardiaque chez les goîtreux étant bien établie et ces troubles constituant des types de cardiopathies dont le tableau clinique dans leurs diverses modalités peut être nettement déterminé, il restait à rechercher la genèse de ces désordres fonctionnels. C'est ce but que poursuit M. Minnich dans la troisième partie de son mémoire, consacrée à la *physiologie pathologique* du cœur thyroïdien. Il y passe en revue les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la tachycardie, étudie en détail les possibilités de vulnérabilité des nerfs

vague et sympathique et de leurs dépendances par le corps thyroïde hypertrophié et conclut que toutes les hypothèses expliquant la tachycardie par une lésion ou une irritation mécanique des appareils régulateurs du cœur, ne sont pas admissibles. Par contre, la tachycardie des goîtreux est une éloquente confirmation des données physiologiques fondamentales établies par les recherches expérimentales restées classiques de Von Cyon. Ce dernier a établi la loi suivant laquelle les agents qui exercent une excitation sur les nerfs et les ganglions accélérateurs du cœur, agissent en sens inverse sur les nerfs et les ganglions d'arrêt et vice-versa; il a fourni la démonstration expérimentale que la cause de la tachycardie des goîtreux réside dans une excitation du système sympathique avec paralysie simultanée de l'appareil modérateur, qu'une semblable modification dans l'excitabilité de l'appareil régulateur existe chez les animaux goîtreux et qu'elle peut être provoquée chez les animaux normaux par la thyroidectomie; il a enfin confirmé ces données par l'épreuve opophysiologique montrant que l'iodothymie introduite dans l'organisme des animaux thyroidectomisés, intoxiqués par l'iode et ses sels ou goîtreux, est capable de rétablir chez eux la fonction normale des régulateurs du cœur modifiée par ces divers facteurs.

A côté des recherches de Cyon, nous trouvons relatées celles d'Oswald sur les produits de sécrétion du corps thyroïde normal et pathologique, montrant que la substance contenue dans le goître est moins-active vis-à-vis de l'appareil régulateur du cœur que l'iodothyrine du corps thyroïde normal.

De ces nombreux documents fournis par l'expérimentation sur l'animal et par la chimie biologique et dont il nous présente une étude critique serrée, les mettant en parallèle avec les troubles cardiaques observés chez l'homme atteint de goître, M. Minnich extrait les données qui lui permettent d'exposer la physiologie pathologique du cœur dans l'insuffisance thyroïdienne.

IV. — Aux arguments tirés de la physiologie viennent s'ajouter certaines manifestations cliniques observées de longue date, qui mettent également en lumière les altérations d'origine thyroïdienne des fonctions des nerfs cardiaques. Telle est l'intolérance des goîtreux vis-à-vis des poisons du vague, de la digitale, de l'atropine, de l'iode et de ses sels. L'auteur rend un juste hommage à Rilliet en montrant l'exactitude de ses vues sur l'iodisme constitutionnel; aux cas relatés par le clinicien genevois qui fut réellement l'initiateur de l'insuffisance thyroïdienne, il ajoute des observations personnelles d'intolérance à l'iode présentée par des individus non atteints d'affection apparente du corps thyroïde, mais ressortissant de contrées où le goître est endémique.

Si les désordres dans les fonctions cardiaques constatés chez les individus atteints de dégénérescence colloïde du corps thyroïde relèvent réellement d'un trouble des fonctions sécrétoires de la glande, ils doivent exister également avec les autres troubles nutritifs, progressifs et régressifs, du

corps thyroïde capables d'entraver sa sécrétion. C'est ce que montre en effet l'étude contenue dans le présent mémoire où l'auteur passe en revue les divers types histologiques de néoplasmes et les affections inflammatoires du corps thyroïde dans leurs relations avec l'appareil circulatoire. Il ressort de cette étude qu'il n'est point indifférent que le néoplasme soit du type embryonnaire très malin ou du type adénomateux relativement bénin, que c'est dans les formes diffuses à marche rapide (sarcome) et dans les tumeurs tendant au ramollissement caséeux, dégénérescence graisseuse ou nécrose, que les troubles cardiaques se manifestent au plus haut degré. La forme latente du cancer (Bard) entraîne des troubles cardiaques peu accusés, mais précoces. Quant aux phénomènes d'hyperthyroïdation dont l'existence est admise par Carrel-Billard, l'auteur estime que cette hypothèse ne repose pas encore sur des bases solides et considère éventuellement les troubles circulatoires signalés comme relevant de l'insuffisance thyroïdienne.

A côté des divers types de cardiopathies d'origine thyroïdienne à marche progressive et à caractères objectifs bien déterminés, M. Minnich admet l'existence d'un autre groupe de troubles cardiaques qu'on peut attribuer également à l'insuffisance cardiaque, l'*hypertrophie cardiaque thyréopathique*. Les symptômes sont surtout d'ordre subjectif, peu justiciables des moyens thérapeutiques et pouvant persister des années sans changement. Cette affection, très fréquente chez les goîtreux, se comporte comme les hypertrophies idiopathiques légères, sans contre-coup important sur la circulation; elle ne s'en distingue du reste que par l'absence d'autre facteur étiologique que le goître, cause efficiente à laquelle peuvent, il est vrai, s'ajouter secondairement d'autres éléments adjuvants qui viennent modifier le tableau symptomatique et aggraver le pronostic. Ces hypertrophies peuvent conduire au goître basedowifié; la transformation inverse ne peut avoir lieu.

Il ressort de cette quatrième partie du mémoire que les causes de la « thyréose » sont multiples; ce sont des troubles de nutrition progressifs et régressifs du corps thyroïde, l'inflammation, peut-être aussi la dégénérescence amyloïde, la tuberculose, la syphilis, l'échinocoque. L'auteur admet également comme probable qu'une simple inhibition vasculaire et sécrétoire puisse également être la cause déterminante de troubles de la sécrétion thyroïdienne. Il existe en effet des cas de cardiopathies avec goître dans lesquels, sous des influences psychiques, l'évolution du goître et celle de l'affection cardiaque ont eu lieu parallèlement, contrairement à ce qui se passe ordinairement. Ces cas seuls forment le passage de la tachycardie thyroïdienne à la vraie forme fruste de la maladie de Basedow.

V. — A ce long travail très documenté, entièrement consacré à l'étude de l'influence des affections thyroïdiennes sur le cœur seul, l'auteur a ajouté un appendice dans lequel il aborde la question plus générale des relations entre l'insuffisance thyroïdienne et l'appareil cardio-vasculaire

dans son ensemble. Il rappelle que l'insuffisance thyroïdienne peut être *relative* ou *absolue*. Dans le premier cas c'est un déficit passager, compensé; les cardiopathies qu'il entraîne restent latentes ou rétrocèdent. Dans le second cas il y a destruction des éléments cellulaires spécifiques au-delà de la mesure nécessaire aux besoins vitaux; les cardiopathies sont alors d'un mauvais pronostic. Un certain degré de tolérance fonctionnelle à l'insuffisance est nécessaire pour que l'équilibre soit maintenu dans les fonctions cardiaques; ce degré de tolérance varie selon les individus; il doit trouver son expression dans le poids de glande nécessaire à la fonction normale des régulateurs, mais cette détermination est encore à faire. Les goîtres qui ont dépassé le degré de tolérance fonctionnelle peuvent amener du tremblement et divers troubles nutritifs qui constituent un complexus symptomatique jusqu'ici ignoré des auteurs, que M. Minnich dénomme *Cachexia thyreopriva chronica*. Les signes cardiaques thyréogènes y occupent la place la plus importante avec les signes de sénilité précoce; il y a en outre les troubles squelettiques sur lesquels L. Revilliod a attiré l'attention dans cette *Revue* (1895); enfin les modifications régressives du système vasculaire y jouent un rôle si frappant que la question de leurs relations avec le goître s'imposait aux investigations des expérimentateurs. La solution en est donnée par les travaux d'Eiselsberg sur le crétinisme expérimental. On y voit en effet que les agneaux et cabris thyroïdectomisés et atteints de crétinisme présentaient une calcification de la tunique externe de l'aorte semblable à l'athérome ou des dépôts abondants de chaux sur les coronaires et d'autres artères. Il est donc logique d'admettre une *artériosclérose d'origine thyréopathique*. Cette cachexie thyréoprive chronique est-elle une forme sénile d'athéromatose ou un dépôt métastatique de chaux comme on en a observé à la suite de caries scrofuleuses étendues? De nouvelles recherches apporteront des réponses à ces questions. Les observations cliniques portent à admettre qu'il existe un rapport entre cette calcification d'une part et d'autre part les symptômes constatés par Minnich et par L. Revilliod, à savoir : des crises phosphaturiques accompagnant des modifications de la contenance en phosphore du corps thyroïde, la décalcification présénile, les hyperostoses et déformations squelettiques (ostéopathies thyroïdiennes de L. Revilliod) coïncidant avec une calcification souvent très accusée du corps thyroïde. L'artériosclérose, dont l'auteur responsable se trouve vraisemblablement être le corps thyroïde atteint d'atrophie sénile, d'induration fibreuse, de calcification, « prend dans ces cas le caractère d'un équivalent thyréogène qui ou bien évolue parallèlement avec les désordres de l'appareil régulateur du cœur ou bien conduit lui-même à la mort par dégénérescence sénile du myocarde. Dans l'un et l'autre cas elle se montre comme un associé important de la cardiopathie thyréogène, prêt à achever les désordres commencés par celle-ci. »

Un dernier point est encore pris en considération par l'auteur dans cette dernière partie de son mémoire. Il s'agit de l'existence d'un *goître*

cardiaque, analogue au foie cardiaque, cirrhose du corps thyroïde par stase veineuse développée consécutivement à des troubles cardiaques prolongés. Cette affection figure dans la classification nosographique proposée par L. Revilliod et publiée au début du présent mémoire. M. Minnich reproduit une observation inédite de L. Revilliod accompagnée d'une figure histologique de thyroïdite interstitielle avec stase veineuse dessinée par M. Rotschy; il considère comme possible l'origine cardiaque de cette altération du corps thyroïde, mais ne tranche pas définitivement cette question qu'il considère comme devant encore être mise à l'étude.

Tels sont, très résumés, les différents chapitres de ce mémoire très consciencieux, très documenté, parfois quelque peu aride, sur le cœur thyroïdien. Nous remercions M. Minnich d'avoir repris dans son ensemble une question importante de la pathologie, comblant des lacunes, jetant la lumière sur bien des points obscurs et préparant la voie aux recherches ultérieures. Dr Henri REVILLIOD.

H. HARTMANN. — Organes génito-urinaires de l'homme; un vol. gr. in-8 de 432 p. avec 412 fig. (*Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale publié sous la direction de Paul Berger et Henri Hartmann*). Paris 1904. Steinheil.

Ce volume débute par une première partie consacrée à l'asepsie et l'antisepsie de l'appareil urinaire, à l'exploration de l'urètre, de la prostate et de la vessie, au cathétérisme thérapeutique, aux injections, lavages et instillations, enfin à l'urétroscopie et à la cystoscopie.

La deuxième partie traite de la thérapeutique des maladies de l'urètre, de la prostate et de la vessie; le traitement des urétrites et des corps étrangers de l'urètre fait le sujet des deux premiers chapitres, puis viennent les opérations pratiquées sur l'urètre; les chapitres suivants sont intitulés : Voie périnéale, voie rectale, voie hypogastrique; cette division a sa raison d'être en groupant les opérations qui empruntent telle ou telle de ces voies; mais l'auteur ne s'est pas toujours tenu à ce groupement logique, et nous voyons traités dans le chapitre des opérations sur l'urètre, l'urètrotomie externe, l'urètrectomie et l'urètrostomie périnéales, tandis que le traitement des ruptures périnéales de l'urètre, la boutonnière urètrale sont décrits dans le chapitre de la voie périnéale. La lithotritie, le traitement des corps étrangers de la vessie et l'opération de Bottini viennent ensuite. Puis dans trois chapitres consacrés au traitement des maladies de l'urètre, de la vessie et de la prostate, l'auteur établit, pour les maladies successivement envisagées, les indications des différents traitements opératoires ou autres.

La troisième partie expose les maladies du rein, du bassinet et de l'uretère suivant le même plan c'est-à dire : examen physique et fonctionnel du rein; ponction et incision exploratrice; opérations sur le rein, le bassinet et l'uretère; puis indications du traitement chirurgical dans les

maladies des reins. Il est regrettable que le lecteur, qui tirera le plus grand profit de la description du manuel opératoire des diverses interventions décrites avec le plus grand soin et illustrées de bonnes figures, ne puisse pas trouver grand enseignement dans les quelques pages consacrées à l'examen fonctionnel du rein et, pour la plus grande part, à la description et au mode d'emploi du séparateur de Luys ; quel renseignement tirerons-nous de ces urines séparées? L'auteur ne nous l'apprend que très incomplètement.

La quatrième partie est consacrée au testicule et à ses enveloppes, au pénis et au prépuce, et la cinquième aux vices de conformation, épispadias, hypospadias, exstrophie vésicale ; le traitement de ce dernier vice de conformation qui a tant exercé la patience et l'ingéniosité des chirurgiens, est fort complètement mis au point.

Le lecteur trouvera dans cet ouvrage une quantité de renseignements bien présentés et clairement exposés. J.-L. R.

Ch. Nélaton et L. Ombredanne. — La rhinoplastie; un vol. gr. in-8 de 438 p., avec 391 fig. (*Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale publié sous la direction de Paul Berger et Henri Hartmann*). Paris 1904. Steinheil.

Ce volume renferme non seulement l'étude complète de la rhinoplastie proprement dite, telle qu'on la comprend ordinairement, c'est-à-dire des opérations destinées à corriger les pertes de substance totales ou partielles du nez, mais encore celle de toutes les interventions opératoires dirigées contre les difformités congénitales ou acquises de l'organe.

Une première partie qui tient dans les dix-huit premières pages, traite des nez difformes, soit par le fait de malformations congénitales soit par le fait de traumatismes récents ou anciens, soit même par celui de l'acné hypertrophique La seconde partie, comprenant le reste du volume, traite des destructions du nez. Après quelques mots d'historique, les causes de ces destructions et l'étude des principaux types de celles-ci sont indiqués, puis les auteurs entrent dans le vif du sujet, c'est-à dire dans la description des différentes méthodes proposées ou appliquées pour remédier soit aux destructions totales de l'organe soit à celles qui sont limitées à une ou plusieurs de ses parties constituantes; cette dernière catégorie comprend les destructions du squelette ostéocartilagineux donnant lieu à la formation du nez en selle, celles du lobule, des ailes, de la sous-cloison, etc. Les innombrables procédés opératoires relevant des trois méthodes indienne, française et italienne, avec leurs modifications modernes, sont minutieusement et clairement décrits et illustrés par de démonstratives figures. Nous sommes redevables particulièrement à Ombredanne du travail considérable qu'ont nécessité les recherches bibliographiques et la rédaction de ces techniques variées, tandis que Nélaton a fourni les résultats de sa pratique étendue dans ce domaine de la chirurgie plastique.

De nombreuses observations avec représentation des malades de Nélaton avant et après les interventions de cet habile opérateur, montrent au lecteur ce que l'on peut obtenir comme réparation de ces difformités souvent hideuses.

Cet ouvrage constituera pour les chirurgiens aux prises avec une de ces difformités une riche collection de documents et un guide précieux.

J.-L. R.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr LÉOPOLD DE REYNIER. — Ce vénéré confrère, qui était très probablement le doyen des médecins suisses, vient de succomber à La Coudre, près de Neuchâtel, dans sa quatre-vingt-seizième année. M. le Dr E. Cornaz a bien voulu nous adresser à son sujet la notice suivante :

Né à Neuchâtel, le 19 décembre 1808, Léopold Reynier étudia la médecine à l'Académie de Zurich, puis à Giessen où il fut reçu docteur le 9 octobre 1829, à Wurzburg, à Paris et même à Londres, puis vint se fixer en 1832 dans sa ville natale et épousa en 1833 Mlle Louise Kœlliker, d'une famille médicale zuricoise.

Il ne tarda pas à se faire apprécier, appartint à la Commission de santé de la Ville (1833), fut médecin et chirurgien de Ville (1833-1851), membre de la Commission de santé de l'Etat (1837-1848 et 1855-56). Il fit partie de la Commission chargée de la réorganisation de l'Hôpital bourgeois (1844) duquel il devint médecin-adjoint (1860) puis médecin en chef (1865-1872). Enfin il fit partie de la Commission locale de salubrité publique (1848) et de la Commission de santé de Préfargier (1867-1888).

Membre pendant un certain nombre d'années de la *Société neuchâteloise* (dès 1832) et, jusqu'à sa mort, de la *Société helvétique des Sciences naturelles* (1834) et, dernier survivant de tous ceux qui avaient pris part à la première session de celle-ci dans nos murs, il fut nommé, en souvenir de ce fait, membre honoraire de celle de Neuchâtel et reçut à La Coudre où il vivait alors, de la Société helvétique dont il était depuis longtemps un des *seniores*, un télégramme lors de sa troisième session dans notre ville (1899). Il fit également partie de la *Société médicale de Neuchâtel* (1853), dont il devint successivement vice-président puis président, et de la *Société neuchâteloise des sciences médicales* (1861), dont il fut deux fois président.

Le 1er avril 1865, il reçut de Berlin, ainsi que son frère Henri, des lettres de noblesse pour eux et leurs descendants.

Il eut la joie de voir son fils Ernest puis son petit-fils Edmond s'établir comme médecins à Neuchâtel, et, tout récemment, deux autres de ses petits-fils, Léopold de Reynier et Rodolphe de Merveilleux reçus docteurs,

l'un à Bâle et l'autre à Berne. Il fut également très sensible au témoignage d'affection que lui offrirent ses anciens confrères de Neuchâtel au cinquantième anniversaire de son doctorat.

Retiré à la Coudre dès 1877, il y conserva une vigueur de corps et d'esprit qu'il entretenait par les exercices auxquels il se livrait et qu'illustrèrent les *Feuilles d'hygiène* de 1903. Il ne refusa jamais à traiter gratuitement les habitants de la localité.

Atteint en 1862 d'une lymphangite grave due à une piqûre anatomique, il contracta en 1887 à la Coudre une pneumonie infectieuse, et sa dernière maladie débuta brusquement le 23 août 1903, à la suite des efforts qu'il fit pour ranimer un pendu ; des hématuries survinrent qui se renouvelèrent et déterminèrent sa mort survenue le soir du 1er juin 1904, après qu'il eut fait en pleine paix ses adieux à sa famille. Cette fidélité au devoir il la montra dans toute sa vie, non seulement envers les malades, mais envers ses confrères, sa patrie et ses convictions religieuses et cela d'une manière à mériter les éloges que lui ont décernés nos journaux locaux.

Bon observateur, chirurgien habile, il écrivit peu, mais fit un grand nombre de communications intéressantes aux diverses Sociétés dont il fut membre, et plus spécialement à la Société médicale de notre ville. Il a consenti à publier un observation remarquable intitulée : « Plaie pénétrante du larynx, laryngo-trachéotomie, guérison », dans l'*Echo médical* (III, 1859, p. 241-243) ; le même recueil a reproduit, dans le compte rendu de la séance du 13 avril 1859 de la même Société (p. 512), la description d'un « Notencéphale », dont la mère, fait singulier, mit au monde deux ans plus tard un enfant atteint de Spina bifida (séance du 13 mai 1861), mais dont la description n'a pas été publiée.

Ce n'est pas sans émotion qu'un de ses anciens confrères et amis rend ce dernier témoignage d'affection au digne doyen des médecins neuchâtelois.

Dr Ed. Cornaz.

Correspondance. — Nous avons reçu de M. Charles Julliard la lettre suivante :

Genève, le 14 juin 1904.

Monsieur le Rédacteur,

Permettez-moi de vous adresser deux lettres que j'ai reçues dernièrement, l'une de la Société médicale de Genève en réponse à la demande que je lui avais adressée le 2 mars dernier à propos de ma révocation de mes fonctions de chef de clinique à l'Hôpital cantonal, l'autre de mes anciens collègues de l'Hôpital, en vous priant de bien vouloir les insérer dans un de vos prochains numéros.

Société médicale de Genève, 2 juin 1904.

A Monsieur Charles Julliard, Genève.

Très honoré confrère,

Dans la lettre que vous nous avez adressée le 2 mars dernier, vous nous demandiez de soumettre le cas de votre révocation de chef de clinique chirurgicale à l'appréciation de notre société et de son conseil de famille. Vous estimiez, me disiez-vous, que cette révocation, si elle était justifiée, porterait une telle atteinte à la considération dont vous estimez devoir jouir auprès de vos confrères de la Société médicale, qu'ils seraient en droit, vu les articles 2 et 17 de nos statuts, de considérer votre présence à la Société comme incompatible avec la dignité de celle-ci.

Nous avons donné suite à votre demande et notre Conseil de famille, composé de MM. les prof. L. Revilliod et J.-L. Reverdin et de M. le Dr Picot, a consciencieusement étudié votre affaire.

Le rapport a été lu à la séance de la Société médicale du 1er juin; ses conclusions ont été adoptées par 35 membres — il y a eu 5 abstentions — et je suis heureux de vous les communiquer.

Notre Conseil de famille conclut, sans la moindre hésitation :

« Qu'après s'être éclairé par la lecture de l'enquête du Conseil d'Etat « et s'être renseigné d'autre part, il n'a pas eu connaissance d'un seul « fait de nature à porter atteinte à l'honorabilité de M. Charles Julliard; « nous le regardons comme aussi digne que qui que ce soit d'entre nous « de faire partie de la Société médicale de Genève.

« Il est absolument inexact que l'enquête du Conseil d'Etat ait révélé « des faits plus graves encore que ceux invoqués précédemment contre « M. Charles Julliard par la Commission administrative de l'Hôpital can- « tonal.

« Nous ne voulons pas terminer ce rapport sans témoigner à notre « collègue toute notre sympathie, la mesure rigoureuse qui l'a frappé « nous paraissant absolument hors de proportion avec les faits qui ont « été invoqués pour la motiver. »

La Société médicale a, en outre, adopté à une forte majorité l'ordre du jour suivant, proposé par MM. Long et Maillart. J'attire votre attention sur la phrase qui dit que « l'enquête du Conseil d'Etat n'a pas démontré « l'exactitude des accusations graves sur lesquelles la Commission s'est « appuyée pour motiver votre révocation » et j'espère qu'elle vous donnera pleine satisfaction. Voici cet ordre du jour :

« La Société médicale de Genève, ayant entendu le rapport de son « Conseil de famille sur l'enquête dont il avait été chargé à la demande « de M. Charles Julliard, fait siennes les conclusions de ce rapport.

« Elle constate que la Commission administrative de l'Hôpital a elle- « même reconnu que l'attitude du Dr Charles Julliard dans l'affaire du « malade T. ne comportait pas une mesure plus sévère qu'un blâme.

« Quant aux accusations graves sur lesquelles la Commission de l'Hô- « pital s'est appuyée pour motiver sa révocation, l'enquête du Conseil « d'Etat n'en a pas démontré l'exactitude; il est en outre très regrettable « que le Dr Ch. Julliard n'ait pas été appelé à s'expliquer sur ces faits. »

Vous le voyez donc, mon cher confrère, votre situation dans notre Société n'a été amoindrie en rien, et vous continuerez à y jouir, comme par le passé, de l'estime et de la considération que vous méritez.

Vous ferez de ma lettre l'usage que vous voudrez, très heureux serons-nous, si les sentiments exprimés par vos confrères à votre égard, peuvent

atténuer, dans une certaine mesure, l'impression pénible qu'a dû faire sur vous la mesure qui vous a frappé.

Recevez, mon cher confrère, l'assurance de mes meilleurs sentiments.

Signé : Dr E. GOETZ.
Président de la Société médicale.

Genève, le 14 juin 1904.

A Monsieur le Dr Charles JULLIARD, Genève.

Cher collègue et ami,

C'est avec regret que nous avons appris que la Commission administrative de l'Hôpital cantonal avait maintenu définitivement votre révocation et nous tenons à vous exprimer toute notre sympathie comme l'ont déjà fait nos aînés de la Société médicale.

Ainsi que nous l'avons fait respectueusement observer à la Commission de l'Hôpital et au Conseil d'Etat, vous avez été là victime d'un conflit.

Ce conflit, pourquoi ne pas le dire, n'est qu'un épisode aigu de dissentiments très anciens et bien connus et dans lesquels vous et nous, les jeunes, n'avons jamais voulu prendre position.

Nous ne le faisons pas davantage aujourd'hui, mais nous constatons que cet état de choses est la cause la plus certaine de la mesure regrettable contre laquelle nous avons tenu à protester dès le début.

Nous estimons, en effet, en toute connaissance de cause, qu'on a interprété d'une façon inexacte votre attitude dans l'affaire T., et nous avons le regret de constater, une fois de plus, que pour justifier votre révocation, on y a ajouté des accusations plus générales dont ensuite la preuve n'a pu être établie par aucun fait précis.

Nous voulons vous répéter les termes dans lesquels nous avons témoigné en votre faveur au moment de votre recours au Conseil d'Etat :

« Nous espérions et nous espérons encore qu'on voudra bien avoir « égard aux qualités professionnelles et morales dont notre collègue « Ch. Julliard a fait preuve à l'Hôpital cantonal ; pendant trois années « son mandat lui a été renouvelé sans qu'aucune plainte ou réclamation « ait été formulée contre lui ; nous ne craignons pas d'être démentis en « disant qu'il a été un des meilleurs de notre corporation et que, par le « souci qu'il a toujours eu de la santé et de l'intérêt de ses malades, il a « droit à l'estime de ses supérieurs comme de ses collègues ».

Il n'est que juste, en effet, que vos confrères et vos collègues cherchent à réparer, dans la mesure du possible, le préjudice qui vous a été causé par votre révocation et par les polémiques de presse auxquelles elle a donné lieu.

Soyez certain que nous conserverons le meilleur souvenir des années que nous avons passées avec vous à l'Hôpital cantonal, cherchant à faire en commun un travail utile et nous tenant à l'écart des rivalités professionnelles et des dissentions politiques :

Pax et Labor !

Nous vous envoyons, cher collègue et ami, l'expression bien sincère de notre estime et de notre sympathie.

Signé : Dr A. HABEL, Dr GUDER, Dr MALLET, Dr Ed. LONG, *Médecins adjoints.*
Dr Ch. DU BOIS, *Chef de clinique.*
G.-E. AUDEOUD, M. ADERT, Dr H. REESE, Th. REH, Oswald EHNI, *Internes en médecine.*
F. DESCOEUDRES, Chef de clinique par intérim, L. AUBERT, Charles BOREL, CASPARI, *Internes en chirurgie.*
R. MARTIN, *Ex-interne en dermatologie.*

Veuillez agréer, Monsieur le Rédacteur, avec mes remerciements, l'expression de mes sentiments distingués.

Dr Charles JULLIARD.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — M. le Dr Charles GIRARD, professeur extraordinaire à la faculté de médecine de Berne, est nommé professeur ordinaire de clinique chirurgicale en remplacement de M. Gustave JULLIARD, démissionnaire et nommé professeur honoraire.

XVme CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE (Lisbonne, Avril 1906). — Nous venons de recevoir le 1er numéro du *Bulletin du XVme Congrès international de Médecine* qui se tiendra à Lisbonne les 19-20 avril 1906. Ce numéro contient le règlement du Congrès, l'organisation des sections et celle des Comités nationaux des différents pays. — A remarquer dans le règlement l'art. 2 qui permet l'admission au Congrès aux seuls médecins et aux savants présentés par les Comités nationaux ou portugais. Les travaux du Congrès sont distribués en 17 sections. — La cotisation est de 25 fr.

Le Comité exécutif du Congrès a l'intention de faire imprimer *avant* la réunion tous les *rapports officiels;* pour cela il faut qu'ils soient remis au secrétariat général avant le 30 *septembre* 1905. Les communications libres, doivent être remises avant le 31 *décembre* 1905, si les auteurs veulent que les conclusions soient imprimées avant l'ouverture du Congrès.

La langue officielle est le français. Dans les assemblées générales, ainsi que dans les sections les langues allemande, française et anglaise pourront être employées. Le Comité du Congrès a exclus le portugais à seule fin de restreindre le plus possible le nombre des idiomes parlés ; il ne pourra y avoir de jalousie du moment que l'on se sacrifie soi-même.

Le président du Comité d'orgauisation du Congrès est le Dr M. DA COSTA ALEMÃO ; le secrétaire général, le Dr Miguel BOMBARDA ; toutes les adhésions doivent être adressées à celui-ci (Hôpital de Rilhafolles., Lisbonne).

CONGRÈS D'ASSAINISSEMENT DE L'HABITATION. — La Société française d'hygiène a pris l'initiative d'un Congrès international d'assainissement et de salubrité de l'habitation qui se réunira à Paris du 15 au 20 octobre prochain sous la présidence de M. JANSSEN. Les congressistes bénéficieront de 50 % de réduction sur les grands chemins de fer français. Les adhésions sont reçues dès maintenant ; les communieations et demandes de renseignements doivent être adressées au Secrétaire général M. F. MARIÉ-DAVY, 7 rue Brézin, Paris (14me Arrond.).

PRIX HUMBERT Ier. — Un prix de fr. 3500 sera décerné par l'*Institut orthopédique Rizzoli* à Bologne « à la meilleure œuvre ou invention orthopédique ». Les médecins étrangers peuvent concourir. Le règlement du concours sera envoyé à ceux qui le demanderont. Adresser les demandes d'admission au *Président de l'Institut Rizzoli à Bologne*. Le concours sera clos le 31 décembre 1904.

COMMUNIQUÉ. — L'administration de la Bibliothèque nationale suisse à Berne, d'accord avec la Commission centrale pour la Bibliographie suisse, adresse à toutes les sociétés et institutions *d'utilité publique* ainsi qu'aux particuliers, un pressant appel et les prie de lui venir en aide pour l'élaboration de la bibliographie des œuvres d'utilité publique, en lui envoyant tous les imprimés, anciens ou nouveaux, qui rentrent dans cette matière si étendue (y compris les statuts, les rapports, etc.). La franchise de port est accordée aux envois ne dépassant pas 2 kilos et expédédiés à la Bibliothèque avec la désignation : « officiel ».

XXIVme ANNÉE. — N° 7. 20 JUILLET 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés) Etude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple, calcifié.

Travail de l'Institut pathologique de l'Université de Genève

Par le Dr Ermanno CHILESOTTI.

(Suite) [1]

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Avant d'exposer les recherches faites sur les tumeurs que j'ai observées, je tiens à dire que, pour ma part, j'emploierai le nom de *carcinome* pour désigner les néoplasmes à structure alvéolaire, composés de tissu conjonctif (stroma), dans lesquels se trouvent des cavités de dimension et de forme variables, communiquant les unes avec les autres (avéoles) et remplies en partie ou complètement par des cellules ressemblant plus ou moins à des épithéliums et entre lesquelles n'existe pas de substance intercellulaire. J'appellerai donc *carcinome* et non *épithéliome* la tumeur qui forme le sujet de ce travail. Je n'ai pas à discuter ici la question compliquée de la classification et de la dénomination des tumeurs, ce qui, du reste, m'entraînerait trop loin; je me bornerai à quelques brèves citations à l'appui de cette manière de désigner la tumeur autrement que ne l'ont fait les auteurs qui ont traité ce sujet jusqu'à présent.

Ziegler (21, partie générale, Ve édit., § 115) disait déjà en 1889 : « Quelques dénominations du carcinome ont aujourd'hui perdu beaucoup de leur valeur; ainsi par exemple celles de cancer épithélial ou épithéliome n'ont d'autre signification que

[1] Voir les nos de Mai et Juin.

celle de pouvoir indiquer plus commodément le siége et les propriétés anatomiques, tandis qu'auparavant ces noms pouvaient servir à marquer une antithèse entre le cancer épithélial et le cancer conjonctival ». Dans sa dernière édition (la dixième, 1902), Ziegler trouve même superflu d'ajouter cette petite note.

Aujourd'hui les différences indiquées par Cornil et Ranvier (14) en 1882 entre l'épithéliome (p. 304) « tumeur ayant son type dans le tissu épithélial » et le carcinome (p. 199) « tissu qui, par son origine, rentre dans le tissu conjonctif » n'ont plus de valeur. La dénomination d'« épithéliome » sert actuellement à désigner les soi-disant tumeurs fibro-épithéliales, qui prennent leur origine dans une prolifération primitive du corps papillaire de la peau et qui sont appelées plus communément papillomes. Dans les néoplasies, comme le dit Dürck (40, p.332), « les deux composants, épithélial et conjonctif, participent également à la constitution de ces tumeurs et, à vrai dire, de la même manière que nous le voyons dans la structure histologique des organes normaux, c'est-à-dire que la prolifération du tissu conjonctif participe dans une proportion considérable au développement de la néoplasie ».

Ziegler (21), dans sa dernière édition, n'emploie aussi le nom d'épithéliome que dans ce sens.

Le carcinome, par contre, est « caractérisé par sa structure alvéolaire, sa constitution épithéliale et l'absence complète de toute substance intermédiaire entre les cellules du contenu alvéolaire » (Dürck 40, p. 350), caractéristiques correspondant toutes exactement à celles de la tumeur dont nous parlons.

Borst (37), dans son ouvrage publié en 1902, désigne toujours les tumeurs atypiques de la peau sous le nom de carcinome et jamais sous celui d'épithéliome. Zahn (39), Hansemann (41), Dürck (40), Petersen (42), dont les travaux considérables et très récents sur les tumeurs sont tous universellement connus, font également de même.

On m'objectera peut-être qu'en employant, dans ce sens, le seul nom de carcinome, le soi-disant « endothéliome » se trouve être mal défini au point de vue histologique et clinique. Je répondrai que la question de la différence entre l'endothélium et l'épithélium est loin d'être résolue, et que cette différence n'est pas admise par bon nombre d'anatomistes et de pathologistes; quant à l'endothéliome, il est appelé par la plupart des auteurs carcinome lymphatique ou carcinome endothélial, ou

tout simplement carcinome. Au point de vue clinique, la différence de nom n'exprime rien non plus, car on sait qu'il y a des carcinomes relativement bénins et des endothéliomes doués d'une grande malignité (voir Hinsberg, 43). Je ne veux pas me laisser entraîner plus loin par cette discussion et je conclus en disant que je supprime dans mon travail le nom d'« épithéliome » en tant qu'il pourrait désigner une prolifération épithéliale atypique, et cela à l'exemple de Zahn, Ziegler, Dürck, Hansemann, Borst, Peterson, etc.

Le cas que j'ai examiné à l'Institut pathologique de Genève est le suivant :

Femme de 65 ans, morte de pneumonie fibrineuse. Bonne nutrition, muscles et tissus adipeux abondants. Dans les organes internes, on constate les lésions suivantes : pneumonie et péricardite fibrineuses, inflammation de l'appendice, calcul remplissant la vésicule biliaire, petit fibrome de l'ovaire.

Extérieurement, sur les téguments, se trouvent trois tumeurs de volume différent qui font saillie sur les parties environnantes. La première, siège au dos à droite, dans la région lombaire, à la hauteur de la crête iliaque. La seconde, également sur le dos, à la même hauteur que la première, est plus rapprochée de 12 cm. de la ligne médiane. La troisième est sur la nuque, à gauche, à 3 cm. en arrière de l'oreille.

La première tumeur est grosse comme un petit œuf de poule, saillante, recouverte par la peau qui à son niveau est d'un noir violacé uniforme, tendue, munie de quelques poils, à peine mobile et ne peut être soulevée en plis ; sa couleur passe graduellement à celle de la peau qui entoure la tumeur et qui présente son aspect normal ; la limite de la peau attirée est marquée par un petit sillon au pied de l'excroissance néoplasique. Celle-ci est très dure, mais on ne peut dire que sa consistance soit pierreuse ; en la pressant on sent en elle une trace d'élasticité. Elle est mobile sur les parties sous-jacentes et on peut la déplacer avec la peau qui la recouvre. Lorsqu'elle fut enlevée avec celle-ci, on constate qu'elle était dans sa partie inférieure complètement entourée par le tissu adipeux sous-cutané. En y faisant avec un couteau une coupe perpendiculaire, ce qui ne présentait pas trop de difficulté, on vit que la peau était très adhérente à sa partie supérieure.

Cette néoplasie a une forme ovale, elle est longue de 4 cm. et a un diamètre transversal de 1 ½ cm. Sa consistance est ferme, sa couleur blanc-jaunâtre. Au premier coup d'œil elle semble nettement délimitée par le tissu fibreux qui l'entoure, mais en l'observant plus minutieusement, on voit qu'elle envoie dans le tissu de petits faisceaux et de petites nodosités surtout sur ses bords où le tissu adipeux est séparé de la peau

par la néoplasie et où elle se prolonge par des nodosités entre les deux couches de tissu, ce qui tend à donner à ses extrémités l'aspect de pointes. La tumeur, sur la surface de section, se montre constituée par un réseau de tissu blanc, formant une multitude de mailles qui, en s'entrecroisant, circonscrivent un grand nombre d'alvéoles de forme variable, presque toujours à peu près arrondies, communiquant entre elles ou fermées en apparence. Bien que de dimensions un peu différentes, elles se rapprochent toutes du volume d'un grain de mil; l'ensemble donne l'impression d'une éponge. Presque toutes les alvéoles sont remplies par des masses solides, blanches ou d'un blanc-grisâtre, sèches, mais le contenu de quelques-unes est un peu mou, humide, pâteux et sort à la pression.

La seconde tumeur est plus petite, grosse comme une noisette et a les mêmes caractères de consistance, mobilité, limitation, saillie sur la peau, que la précédente. La peau qui la recouvre est plus tendue, amincie, brune; au pôle supérieur, elle est rose, avec des taches d'un rouge-noirâtre. Au centre on observe une petite callosité ressemblant à un nævus. Enlevée comme la précédente, elle présente le même aspect extérieur et, à la coupe, les mêmes caractères, mais, à sa périphérie, elle est plus exactement délimitée par le tissu fibreux. Son diamètre logitudinal est de 16 mm.; son diamètre transversal de 8 mm. Quelques rares alvéoles ont un contenu mou, pâteux, qui sort facilement à la pression. La tumeur sent le beurre rance.

La troisième tumeur est sur la nuque, à 3 cm. en arrière du pavillon de l'oreille; elle est grosse comme une noix; la peau qui la recouvre est normale, couverte de poils, se soulève facilement en plis; elle glisse bien sur la tumeur; celle-ci est mobile sur les parties profondes et sa consistance n'est pas tout à fait aussi ferme que celle des deux précédentes. En faisant une incision dans la peau, elle s'en détache très facilement, elle ne reste que très faiblement adhérente au tissu conjonctif et au tissu adipeux sous-cutané. Lorsqu'elle est enlevée, de petites parties de tissu adipeux y restent attachées. Elle a la forme d'une demi-sphère; sa surface supérieure est arrondie, l'inférieure aplatie, un peu concave, comme si elle s'était adaptée à la forme de l'os sous-jacent. Elle est entourée d'une petite membrane blanc-grisâtre, mince, non transparente. Toute sa surface est bosselée, irrégulière, avec des dépressions et des proéminences peu prononcées. La diamètre de sa base est de 27 mm.; sa hauteur de 19 mm.; à la coupe perpendiculaire, on constate la même structure que pour les tumeurs précédentes, mais les diverses alvéoles diffèrent plus entre elles de grandeur et de contenu; quelques-unes sont très petites et ont un contenu blanc sec, très dur; d'autres, beaucoup plus grandes et placées à la périphérie, sont remplies d'une substance pâteuse, blanchâtre, un peu molle, qui sort à la pression; enfin dans quelques-unes, surtout au centre de la tumeur, la substance blanche, très dure, est disposée en stratifications concentriques; on peut observer toutes les

formes possibles de passage entre les alvéoles. La tumeur a une très forte odeur de beurre rance.

Ces trois néoplasies, comme il résulte du compte rendu de l'autopsie, ont été tout de suite diagnostiquées comme carcinomes primitifs multiples de la peau calcifiés. L'épithéliome calcifié de Malherbe ne nous était pas encore connu, mais en recherchant dans la littérature nous en avons pris tout de suite connaissance.

L'observation clinique se bornait à signaler les trois tumeurs sans autre indication, de sorte qu'il était absolument impossible de savoir quand elles avaient commencé à se développer et de quelle façon elles avaient crû. Elles ont été fixées dans l'alcool, de sorte que la chaux des néoplasies échappa à toute dissolution, ce qui n'aurait pas été le cas si l'on avait employé la formaline ou les solutions de sel de chrôme.

Examen microscopique.

Des préparations faites en raclant une petite partie de la surface de la coupe firent constater la présence de masses sombres, à contours sinueux, dans lesquelles on distinguait de grosses cellules plates, de formes différentes, mais presque toujours polygonales ou arrondies, avec une marge quelquefois irrégulière, et des cellules fusiformes qui se rapprochaient plus ou moins de la forme ovale. Beaucoup de cellules polygonales avaient un protoplasme opaque ou étaient remplies de petits grains de dimensions variables; quelquefois elles avaient un noyau clair, quelquefois on ne pouvait distinguer aucun noyau dans la masse sombre de la cellule; celle-ci réfractait la lumière. D'autres cellules polygonales étaient complètement transparentes et avaient un noyau bien visible; d'autres, également transparentes, ne laissaient voir aucun noyau. Les cellules ovales et fusiformes avaient un noyau visible et ne montraient qu'exceptionnellement des grains sombres dans leur protoplasme. Entre les masses cellulaires on voyait des granulations sombres, de différentes grandeurs, réfractant la lumière, et du détritus de cellules.

En ajoutant une faible solution d'acide sulfurique, on ne produisait qu'un très faible développement de bulles de gaz; les cellules sombres s'éclaircissaient rapidement, en découvrant quelquefois un noyau dans leur intérieur, d'autres fois elles paraissaient privées de noyau; les granulations sombres réfractant la lumière disparaissaient elles-mêmes; la préparation se remplissait de petits cristaux en forme d'aiguilles, disposés très souvent en étoiles très compactes. Il n'y avait donc pas de doute qu'il s'agissait d'une calcification partielle de cellules épithéliales par infiltration d'une grande quantité de phosphates et d'une petite quantité de carbonates de chaux. Les cellules calcifiées présentaient la même apparence que celles décrites et dessinées par Malherbe et dont la

présence est, dit-il (16, p. 666), suffisante et nécessaire au diagnostic de l'épithéliome calcifié.

Examen de coupes décalcifiées. — Des fragments assez volumineux des trois tumeurs pris dans différentes parties des néoplasies, ont été décalcifiés dans une solution saturée, fraîche, d'acide sulfureux et inclus les uns dans la paraffine, les autres dans la celloïdine ; les coupes de 8, 10 et 15 μ d'épaisseur ont été colorées avec toutes les solutions colorantes, depuis les simples colorations de noyaux jusqu'aux plus modernes colorations électives des différents tissus qui pouvaient faciliter les recherches histologiques et que nous mentionnerons dans la description détaillée des différentes parties de la tumeur.

Première tumeur : A l'examen microscopique, l'épiderme qui la recouvre ne montre pas de fortes altérations ; les digitations de la couche de Malpighi contiennent beaucoup de pigment noirâtre. Les papilles sont normales. On voit des follicules pileux normaux. Au-dessus de la couche de Malpighi, le tissu conjonctif fibreux n'est pas compact ; il est pauvre en noyaux et très riche en veines de différentes grosseurs, très dilatées remplies de globules rouges parmi lesquels on voit quelques rares leucocytes. Dans cette couche conjonctive, on trouve des follicules pileux, des glandules sébacées, et une grande quantité de glandules sudoripares, le tout entièrement normal.

Ce tissu conjonctif lâche contourne la tumeur sans former une véritable capsule ; ses fibres, en partant de la périphérie de la tumeur, se continuent dans le reste du tissu conjonctif sous-cutané. Là où la partie inférieure de la tumeur repose dans le tissu adipeux, le tissu conjonctif la suit en prenant l'apparence d'une véritable capsule fibreuse. Des deux côtés de la tumeur, dans la partie qui n'a pas encore dépassé la profondeur de la couche conjonctive sous-cutanée, on voit, dans les coupes microscopiques, une grande quantité de glandules sudoripares, quelques-unes bien développées et d'autres très rapprochées de la néoplasie et séparées d'elle seulement par une couche fibreuse très mince, comprimées et déformées, de sorte qu'elles font l'impression d'avoir été repoussées par la tumnur dans son développement concentrique. Dans la partie de la tumeur qui regarde la couche de Malpighi, la capsule est interompue par places et mal définie.

En certains points, des colonnes de tissu conjonctif assez volumineuses dont les faisceaux fibreux ne sont pas en relation de continuité avec ceux qui entourent de près la tumeur, pénètrent profondément entre les alvéoles du néoplasme ; dans leur partie supérieure, elles contiennent souvent des glandules sudoripares normales qui arrivent, en occupant toujours le centre de la colonne fibreuse, assez profondément dans le néoplasme, parfois même jusqu'à son centre. Des faisceaux de tissu conjonctif partent soit de cette colonne, soit des traits capsulaires et forment un réseau à mailles très larges et souvent interrompues ; ces faisceaux sont presque toujours très minces.

De cette disposition résultent des alvéoles de formes et dimensions très variées, mais se rapprochant toujours de la forme arrondie, elles communiquent entre elles de façons diverses. Quelques alvéoles en section optique semblent entourées de tous côtés par le tissu conjonctif, même si on les suit un peu au moyen de coupes en série. En plusieurs points de la tumeur, les travées conjonctives sont d'une minceur extrême, de sorte qu'on ne peut les distinguer qu'au moyen des colorations électives du tissu conjonctif (selon les méthodes de van Gieson, Hansen, Ramon y Cajal, Ribbert-Mallory, Freeborn). Presque toujours elles sont pauvres en noyaux; par places, mais rarement, surtout là où plusieurs alvéoles en se rencontrant laissent entre elles un espace conjonctif plus grand, elles sont riches en noyaux et ont l'aspect du tissu conjonctif proliféré. La coloration des fibres élastiques (avec l'élastine suivant la méthode de Weigert ou avec l'orcéine) montre que plus ces travées sont minces, plus elles contiennent de fibres élastiques, de sorte que certains faisceaux très minces ne sont qu'un cordon de fibres élastiques parmi lesquelles on ne rencontre qu'une quantité minime de cellules conjonctives.

Les alvéoles sont complètement remplies par des masses qui ne présentent pas toujours la même structure; les plus petites sont pour la plupart composées entièrement de cellules avec noyau facile à reconnaître par toutes les colorations nucléaires; à leur périphérie, les cellules ont la même forme cylindrique que celles de la couche la plus profonde du corps muqueux de Malpighi (couche germinative). Elles sont presque toujours disposées en une seule couche; leurs noyaux se colorent vivement et elles tapissent exactement la cavité bien délimitée par le tissu conjonctif. En avançant vers le centre, elles se rapprochent toujours plus de la forme polygonale, comme on l'observe dans la couche de Malpighi; leur forme devient ensuite plus ou moins arrondie, polygonale, sinueuse; leurs bords se pressent toujours plus les uns contre les autres, comme dans une mosaïque; plus on avance vers le centre, plus leur noyau est effacé, gonflé et irrégulier.

Dans les grandes alvéoles, on trouve la même disposition de cellules cylindriques à la périphérie, suivies de plusieurs couches de cellules polygonales ou arrondies disposées en mosaïque; plus on avance vers le centre plus leurs noyaux deviennent incolores, gonflés, vésiculeux, et les limites de la cellule se font indécises; au centre enfin on ne trouve plus qu'une masse homogène plus ou moins étendue, absolument dépourvue de noyaux; quelquefois ce sont les limites cellulaires qui disparaissent les dernières, quelquefois ce sont les noyaux.

Ces masses homogènes, d'étendue variable et proportionnelle à celle de l'alvéole, sont souvent sillonnées par des traînées ou par des groupes isolés de formes et de dimensions diverses, se composant de cellules polygonales plus ou moins altérées qui, sur les marges, disparaissent dans la masse qui les entoure; cette dernière se colore faiblement en rose avec les couleurs acides d'aniline (éosine, érythrosine, rouge du

Congo, rouge de Bordeaux) et avec le carmin ; la coloration de van Gieson lui donne une teinte jaune intense, de sorte que nous sommes autorisés dès à présent à conclure qu'elle n'est ni formée de substance hyaline ni de substance colloïde, puisque, avec la méthode sus-mentionnée, ces dernières deviennent très vivement rouges ou orangées (Kahlden, 44).

La coloration avec la méthode de Gram, recommandée par Ernst (46) pour la démonstration de la substance cornée, laisse ces masses tout à fait incolores, tandis que dans les mêmes coupes elle rend d'un bleu intense la couche cornée de l'épiderme et les gaînes des poils; très rarement, dans quelques alvéoles, cette substance homogène est limitée d'un seul côté par les couches de cellules décrites plus haut; ces couches sont disposées en croissant le long d'une des marges de l'alvéole, de sorte que du côté opposé la substance homogène est en relation directe avec les cellules cylindriques qui tapissent la cavité.

Sur quelques points des masses cellulaires, on observe une disposition de cellules concentrique, en oignon, ce qui donne l'image de globes épidermiques ; souvent leur centre présente des cellules privées de noyaux. Très rarement, quelques cellules donnent ici avec la méthode de Gram la réaction de la substance cornée, en se colorant en bleu intense ; de même quelques cellules isolées, placées au milieu ou sur les bords des masses homogènes, donnent la même réaction. Sur la limite, entre les masses homogènes centrales et les cellules polygonales, on voit quelquefois des cellules plus distinctes que les autres, soit isolées, soit en petits groupes, et qui ont une apparence différente, mais sont de même grandeur que celles qui les entourent ; quelques-unes ont un seul noyau vésiculeux agrandi où on peut bien reconnaître la présence de la chromatine, bien qu'elle y soit plus étendue que normalement, de sorte que le noyau semble avoir grandi sans avoir augmenté la quantité de sa chromatine. D'autres ont un noyau qui semble brisé de manières différentes ; elles laissent voir dans leur protoplasma des granulations rondes, de grandeurs diverses, qui se colorent très vivement avec l'hématoxyline et le carmin ; dans d'autres, on peut voir de petits débris de noyaux encore reconnaissables, mélangés avec de petits grains de différentes grandeurs ; dans d'autres enfin, on ne trouve que les petits grains de différentes grandeurs, faciles à colorer, disposés irrégulièrement, mais souvent groupés vers le centre de la cellule. Elles présentent très clairement les figures bien connues des ***keratohyalin granula*** (Waldeyer, 47) qui ne se colorent pas avec la méthode de Gram et appartiennent donc aux cellules de kératohyaline de la première espèce décrites par Ernst (46, v. table 31, fig. 15 et 18). Ces cellules sont rares et se présentent presque toujours clairsemées, disposées dans une seule couche très interrompue.

Dans la trame de la tumeur, je n'ai presque pas trouvé de vaisseaux sanguins, en dehors de quelques rares capillaires dans les parties les plus périphériques.

L'acide sulfureux ayant complètement décalcifié les fragments, il n'était plus possible de distinguer avec certitude les limites, l'extension et le degré de la calcification préexistante. Les contours de l'alvéole semblent interrompus ou mal dessinés sur quelques points, et de petites poussées de cellules, soit cylindriques, soit polygonales, mais toujours petites, envahissent la trame conjonctive sur une petite étendue et s'introduisent dans les fentes du tissu conjonctif.

Les travées fibreuses placées entre les alvéoles vont souvent en s'amincissant et finissent par disparaître complètement, de sorte qu'il n'est plus possible ni de les reconnaître morphologiquement, ni de démontrer leur présence avec aucune des colorations spécifiques de la substance conjonctive ; sur ces espaces, parfois très étendus, les couches périphériques des deux alvéoles, couches des cellules épithéliales cylindriques, sont en contact intime et très adhérentes l'une à l'autre et forment une ligne nette qui s'amincit et disparait, de sorte que les couches de cellules polygonales se trouvent alors en contact, et plus loin les masses homogènes centrales des deux alvéoles finissent par se fondre l'une dans l'autre ; on peut suivre souvent de cette façon jusqu'à leur origine les traînées et les groupes isolés de cellules qui se trouvent au milieu des masses homogènes et dont nous avons parlé plus haut.

On voit quelquefois au centre, quelquefois à la périphérie de quelques rares alvéoles, des groupements de petits noyaux, tous de la même forme et de la même grandeur, réunis au nombre de 6 à 20 ; chacun est entouré par un petit espace transparent correspondant à la dimension d'un corps cellulaire et qui ne se colore jamais par aucune des méthodes de coloration : ces espaces, égaux entre eux, sont séparés les uns des autres par un petit bord non transparent. Ces groupements de cellules, autant qu'on peut en juger par un dessin non coloré et qui ne semble pas finement exécuté, ressemblent d'une façon très frappante à ceux dessinés par Malherbe (12, pl. XV, fig. 14) et appelés par lui « cellules géantes ».

Autour et au milieu de ces groupements de cellules on voit quelquefois, par l'emploi des colorations spécifiques mentionnées plus haut, des fibrilles conjonctives excessivement minces ; d'autres fois, plus rarement, apparait au milieu d'une alvéole une masse de ces noyaux où l'on peut reconnaître clairement la disposition et la forme d'une portion de glande sébacée ; les masses sont entourées de très minces fibrilles conjonctives et sont quelquefois disposées dans le sens de la longueur, de façon que leur extrémité touche la substance conjonctive entourant l'alvéole et que leur centre se trouve au milieu de la substance homogène qui occupe le centre de cette alvéole et qui se colore en jaune intense avec les colorations de van Gieson, Hansen et Ramon y Cajal.

Seconde tumeur : Elle présente en général les mêmes caractères microscopiques que la première ; je ne mentionnerai donc que les points par lesquels elle en diffère.

Les digitations de la couche de Malpighi, au niveau du nævus central

situé sur le néoplasme, sont allongées et déformées, mais ne descendent jamais profondément dans le tissu conjonctif sous-cutané et une couche assez épaisse de ce dernier les sépare toujours de la masse néoplasique. En général, ce tissu conjonctif est plus compact et moins riche en vaisseaux dilatés que celui de la première tumeur. La néoplasie semble plus nettement délimitée que la précédente par des faisceaux fibreux formant de longs fragments de capsule, mais, même ici, on ne trouve une véritable capsule conjonctive que dans la partie inférieure de la tumeur, là où elle repose dans le tissu adipeux ; dans la partie supérieure cette couche est presque toujours interrompue et des colonnes conjonctives, indépendantes des faisceaux fibreux périphériques à la tumeur, pénètrent, avec les glandules sudoripares qu'elles contiennent, profondément entre les masses néoplasiques.

Les travées fibreuses qui composent le stroma sont plus grosses que dans le cas précédent et leurs fibres élastiques sont moins compactes. On ne peut, même en examinant une grande quantité de coupes, observer que très rarement la disparition partielle de ces travées, et l'union qui en résulte entre les couches de cellules cylindriques qui tapissent les alvéoles. Cette fusion ne s'effectue que sur de très courts trajets ; il est encore plus rare de trouver en contact les cellules polygonales de deux alvéoles, et tout à fait exceptionnel d'observer la fusion de deux masses homogènes centrales ; les traînées et les groupes de cellules polygonales placés parmi les masses homogènes sont donc également très rares. On trouve beaucoup de cavités entourées complètement par le tissu conjonctif et isolées, du moins en apparence.

La relation qui existe entre un grand nombre de glandules sébacées et les alvéoles de la tumeur semble avoir une importance particulière, digne d'une description détaillée.

Dans le tissu conjonctif situé au-dessus de la tumeur et un peu en dehors de l'axe central de cette dernière, on voit, dans la plupart des coupes, des follicules pileux isolés, accompagnés d'une ou deux glandules sébacées parfaitement normales ; elles sont séparées de la tumeur par une large couche de tissu fibreux ; plus près de l'axe central et sur ce dernier, là où la couche conjonctive est un peu moins épaisse que dans les parties que nous venons de décrire et où l'adhérence de la peau avec la tumeur était, à l'examen macroscopique, plus manifeste, on voit aussi quelques rares follicules pileux et des glandules sébacées un peu plus petites que les précédentes et qui paraissent comprimées et atrophiées ; celles-ci sont séparées aussi de la tumeur par un assez grand nombre de faisceaux fibreux.

Sur plusieurs points de la surface supérieure de la tumeur, on voit des glandules sébacées placées quelquefois à moitié, quelquefois en entier, intérieurement par rapport aux faisceaux conjonctifs du stroma, de sorte qu'elles sont entourées par les cellules polygonales et souvent aussi par la masse homogène qui constitue le contenu des alvéoles ; ces glandules

sont plus ou moins altérées dans leur forme; quelquefois elles semblent intactes ou seulement un peu comprimées; la plupart du temps leur membrane a disparu; sur le bord leurs cellules sont éloignées les unes des autres par les cellules polygonales de la tumeur qui se trouvent entre elles, ce qui donne au contour de la glandule un aspect très déchiqueté. Quelques cellules de la glandule sébacée sont profondément altérées, en état de mortification plus ou moins avancé; quelquefois les noyaux seuls sont encore visibles, quelquefois au contraire ils manquent complètement.

Entre les cellules ou parmi leurs petits groupements, les colorations spécifiques du tissu conjonctif peuvent faire constater l'existence de fibrilles très minces, mais très évidentes, tout à fait dépourvues de noyaux. Plus bas, dans les parties plus centrales de la tumeur, on voit par places, entre les deux alvéoles, de nombreuses cellules des glandes sébacées, disposées en groupes allongés, déformés et comme fortement comprimés entre les deux masses de la tumeur. Il est plus fréquent de trouver dans le centre d'une alvéole une glande sébacée plus ou moins altérée dans sa forme, mais toujours bien reconnaissable, accompagnée de minces fibrilles conjonctives; on peut très bien suivre cette glande à travers la masse homogène centrale de l'alvéole, à travers les couches de cellules polygonales et à travers la couche cylindrique périphérique; ces deux dernières sont sur les points les plus rapprochés de la glandule, un peu déplacées, infléchies vers l'intérieur de l'alvéole. Ailleurs enfin, on voit, soit à la périphérie, soit au centre des plus grandes alvéoles, des groupes isolés de cellules sébacées au nombre de cinq, dix, vingt et plus et telles qu'elles ont été décrites dans la tumeur précédente.

En certains endroits, surtout à la périphérie de la tumeur, les glandules sudoripares présentent des images analogues, mais plus difficiles à reconnaître, soit parce qu'elles sont accompagnées d'un nombre plus restreint de fibrilles conjonctives, soit parce que leurs cellules, moins caractéristiques que celles des glandes sébacées, se confondent avec celles de formes variées appartenant à la tumeur, soit enfin parce que, à cause de leur constitution moins serrée, elles forment des groupes de cellules beaucoup moins grands que ceux des glandules sébacées; c'est surtout avec les colorations de Hansen ou de van Gieson que les images que je viens de décrire apparaissent avec le plus d'évidence et sans erreur possible.

En examinant un grand nombre de coupes de la tumeur, j'ai trouvé quelques rares alvéoles, pour la plupart de petites dimensions et auxquelles manquait la couche périphérique de cellules cylindriques; elles étaient remplacées par des cellules presque toujours allongées tendant à la forme polygonale, fortement serrées les unes contre les autres et en grande partie sans noyaux. Quelquefois vers le centre, quelquefois vers la périphérie de ces alvéoles se trouvait une cavité kystique remplie par

une masse incolore, en partie homogène, en partie divisée en petites boules quelquefois très petites, quelquefois plus grandes.

Dans les préparations colorées avec la méthode de Ramon y Cajal (bleu de méthylène et fuchsine picrique), quelques-unes de ces boules laissaient voir un ou deux petits nucléoles qui seuls se coloraient ; quelquefois, à la périphérie de ce kyste contenu dans l'alvéole, on pouvait par places reconnaître facilement des débris de cellules d'une glande sébacée dont quelques-unes étaient très altérées.

Les formations que nous venons de décrire se rencontrent quelquefois aussi dans une grande alvéole à contours irréguliers, mais alors elles sont placées à une de ses extrémités, de sorte qu'elles restent entourées du côté extérieur par la substance homogène qui occupe la partie centrale de l'alvéole. Elles correspondent aux différentes cavités à contenu mou et fluide dont j'ai parlé dans la description macroscopique.

Dans le stroma de cette tumeur on constate aussi une absence presque complète de vaisseaux sanguins ; j'y ai trouvé une moindre quantité de cellules contenant des granulations de kératohyaline et disposées comme dans la tumeur précédente.

Troisième tumeur : Elle se montre presque entièrement entourée d'une capsule formée de faisceaux fibreux serrés, très pauvres en cellules. A l'examen de nombreuses coupes, je n'ai pu observer que sur deux points, à la surface supérieure de la tumeur, une interruption de la capsule qui s'est continuée dans le tissu conjonctif sous-cutané plus lâche et plus riche en cellules; ce dernier pénétrait en colonnes assez fortes et se perdait dans le stroma de la tumeur.

On voyait tout autour, dans le peu de tissu sous-cutané enlevé avec la tumeur, de nombreuses gaînes et racines de poils, comme on pouvait s'y attendre d'après l'examen macroscopique et d'après la position de la tumeur à la nuque; ces gaînes sont complètement normales, accompagnées de glandes sébacées également normales, çà et là se rencontraient aussi des glandes sudoripares tout à fait normales.

On pouvait suivre, partant de la capsule ou du tissu conjonctif sous-cutané à la partie supérieure de la tumeur, dans les rares points où la capsule faisait défaut, des faisceaux conjonctifs formant le stroma réticulé de la tumeur; ces travées sont parfois assez volumineuses surtout vers le centre; leur tissu est lâche, leurs fibres parallèles sont éloignées les unes des autres, ont un plus grand nombre de cellules et circonscrivent des alvéoles plus petites que les autres; ailleurs, surtout vers la périphérie, les travées vont en s'amincissant entre deux alvéoles, deviennent compactes, sans noyaux et disparaissent enfin, et les cellules de deux alvéoles voisines se trouvent en contact direct; on voit en un point, à la périphérie de la tumeur, tout près de la capsule, cinq alvéoles dont les cellules se touchent directement de cette façon; on ne trouve entre elles que trois petites sections rondes de faiseeaux conjonctifs dirigées perpendiculairement au plan de la coupe; partout ailleurs les couches de

cellules limitant les alvéoles, cellules petites, fusiformes, à noyaux faciles à colorer, sont en contact direct les unes avec les autres.

Le contenu des alvéoles présente aussi des aspects différents ; sur plusieurs masses néoplasiques il existe à leur périphérie une couche de cellules cylindriques placées contre le stroma conjonctif. En se dirigeant vers le centre, on trouve plusieurs couches de cellules qui se rapprochent toujours plus de la forme polygonale ; elles sont disposées en mosaïque et ont un noyau qui va en se gonflant et en disparaissant à mesure qu'on se rapproche du centre où l'on ne trouve plus qu'une masse homogène uniformément colorée, disposition que nous avons déjà décrite dans la première tumeur. On trouve ce genre de formations surtout dans le stroma à travées larges et lâches, vers le centre de la tumeur.

Dans d'autres alvéoles, généralement plus grandes, la couche périphérique des cellules cylindriques n'est visible que sur de courts trajets ou fait complètement défaut ; on trouve au voisinage du stroma des cellules fusiformes, ovales, polygonales, disposées en mosaïque et dans le centre une substance presque homogène ; cette dernière ne forme quelquefois qu'une couche mince et en se rapprochant du centre se transforme graduellement en une substance plus transparente, plus difficile ou même par places impossible à colorer et qui ne conserve que quelques traces d'une structure réticulaire moins transparente ; sur ces derniers points on voit quelques débris de cellules sébacées souvent très altérées.

Il existe enfin des alvéoles qui ne contiennent qu'une couche mince de petites cellules fusiformes à noyaux plus ou moins faciles à colorer et une substance centrale homogène semblable en tous points à celle que je viens de décrire. Ces alvéoles sont presque toujours placées à la périphérie de la tumeur, sous la capsule. Les cinq masses néoplasiques juxtaposées dont j'ai parlé plus haut sont justement constituées de cette façon. En colorant la fibrine d'après la méthode de Weigert ou celle de Kockel, on peut voir des filaments de fibrine disséminés dans cette substance homogène et qui sont tantôt assez larges et isolés, tantôt très minces, présentant des réseaux ayant la disposition caractéristique de la fibrine. Cette substance homogène ne donne aucune des colorations spécifiques de la mucine ou de la substance colloïde ou hyaline. Je ne puis dire si elle contenait des cristaux de cholestérine, ceux-ci ayant pu être dissous par le séjour dans l'alcool.

J'ai trouvé en quelques points assez centraux de la tumeur, dans le stroma abondant et lâche qui séparait de petites alvéoles, des glandes sébacées à cellules normales, à limites bien nettes et dont la forme seule était un peu altérée comme si elle s'était adaptée à l'espace conjonctif resté entre les alvéoles ; ailleurs le stroma était très mince et semblait s'infléchir un peu dans les alvéoles, la courbe qui en résultait servant de limite à une glande sébacée placée à l'extérieur ; cette dernière était déformée, mais à cellules normales et toujours séparée des masses néoplasiques par des fibrilles parfois très minces, mais toujours faciles à

colorer avec toutes les colorations électives du tissu conjonctif; ailleurs enfin les fibrilles avaient en grande partie disparu et la glandule se trouvait en communication directe avec les cellules des alvéoles ou avec les masses homogènes centrales. On trouve quelquefois, entre les fibrilles conjonctives du stroma, de petits groupes placés souvent les uns près des autres et formés de trois à sept cellules de glandules sébacées plus ou moins altérées, à contours souvent peu visibles et à noyaux faciles à colorer; ils donnent l'impression d'une grande cellule à plusieurs noyaux disséminés et ont une parfaite ressemblance (toujours autant qu'on peut en juger d'après les dessins) avec les cellules géantes placées dans le tissu conjonctif dessinées par Malherbe (13, pl. 4, fig. 1). Il m'aurait été très difficile de reconnaître l'origine de ces cellules si un assez grand nombre de formes de passage et des coupes en séries ne m'avaient montré clairement leurs rapports avec les glandes sébacées. On pouvait constater aussi des relations entre des glandes sébacées et les alvéoles, comme celles que j'ai décrites pour la seconde tumeur.

Dans quelques alvéoles, dont le centre est occupé par la substance homogène, on voit à la limite qui sépare les cellules polygonales de celle-ci, des cellules présentant des granulations de kératohyaline typiques et dont le noyau est plus ou moins altéré et a quelquefois complètement disparu. Elles sont disposées ici, comme dans la première tumeur, en une seule couche interrompue et quelquefois elles sont réunies en groupes de trois ou quatre; dans ce dernier cas leurs limites cellulaires sont souvent très peu visibles, de sorte qu'on pourrait les prendre au premier abord pour des cellules géantes à cause des granulations de kératohyaline vivement colorées et quelquefois très grosses qu'elles renferment; du reste elles correspondent exactement, même pour les altérations du noyau, à la description et au dessin d'Ernst (46)[1].

Je n'ai pu constater non plus dans cette tumeur l'existence de vaisseaux sanguins dans le stroma, à l'exception de quelques très rares capillaires.

Examen de coupes calcifiées. — J'ai déjà dit que l'acide sulfureux avait complètement décalcifié les fragments des tumeurs que je viens de décrire, de sorte qu'on ne pouvait plus dire avec certitude quelles parties avaient contenu des sels de chaux. Pour m'en rendre compte exactement, j'ai inclus des fragments des trois tumeurs, soit dans la celloïdine, soit dans la paraffine, sans les décalcifier. Au moyen du microtome dont il fallait

[1] Je ne veux pas m'étendre davantage sur la question de la kératohyaline qui ne rentre pas dans le sujet de ce travail, mais je tiens à remarquer que ces cellules, par les rapports qu'elles présentent entre leurs granulations de kératohyaline et les altérations de leurs noyaux, semblent confirmer clairement la théorie de Mertsching (48) soutenue aussi par Posner (49), Selhorst (50), d'Urso (51) et Ernst (45, 46) et d'après laquelle la kératohyaline doit son origine à la dissolution de la chromatine du noyau «... *dass das Keratohyalin dem Zerfall des Kerns seinen Ursprung verdankt* ».

changer souvent la lame, qui s'ébréchait très rapidement, j'ai obtenu des coupes de 10 et 15 μ d'épaisseur, et de plus d'un cm² de surface. La seconde et la troisième tumeurs ont donné des coupes comprenant toute leur épaisseur et la moitié de leur longueur. Je les ai colorées pendant trente secondes dans l'hématoxyline de Delafield qui donne à toutes les parties calcifiées une couleur bleu intense, tandis que le reste du tissu demeure très pâle. Cette méthode m'a toujours bien servi pour démontrer la présence des concrétions calcaires même les plus petites, par exemple dans les épithéliums du rein ou dans les artères. J'ai fait des recherches sur d'autres coupes en ajoutant une solution d'acide sulfurique sous la lamelle pendant l'examen microscopique.

J'en ai enfin coloré d'autres par toutes les méthodes déjà employées pour les coupes décalcifiées. J'ai toujours eu soin de faire les coupes par petites séries de trois; j'en colorais une avec l'hématoxiline de Delafield, je traitais la deuxième avec l'acide sulfurique pendant l'examen au microscope et je décalcifiais la troisième dans l'alcool chlorhydrique (1 %) en la colorant ensuite au carmin ou à l'hématoxyline éosine ou van Gieson, etc., pour la comparer avec les deux autres, afin d'avoir des points de repère exacts et de déterminer avec certitude quelles étaient les parties calcifiées et quel était l'état du tissu fondamental pris par la calcification.

La trame conjonctive se montra toujours libre de chaux. Les concrétions calcaires des alvéoles ont donné avec la réaction sulfurique un petit nombre de bulles de gaz et une grande quantité de cristaux en forme d'aiguilles, montrant ainsi qu'elles se composaient presque exclusivement de phosphates de chaux. La plus grande partie de chacune des trois tumeurs n'était pas calcifiée, mais on peut dire que chaque alvéole contenait des concrétions calcaires plus ou moins étendues; les grandes alvéoles à contenu incolore placées sous la capsule de la troisième tumeur faisaient seules exception à cette règle.

Les masses calcifiées fortement colorées en brun violacé par l'hématoxyline de Delafield sont toujours placées dans la partie centrale des alvéoles et se rapprochent presque toujours de la forme arrondie, mais elles ont des contours sinueux et irréguliers; la stratification n'est qu'une exception très rare. Dans les coupes, la lame du microtome a souvent arraché leur partie centrale, de sorte que dans le centre on voit un trou irrégulier entouré de bords calcifiés épais. Les masses calcifiées ont quelquefois une forme allongée, anguleuse ou même triangulaire; elles ne laissent voir aucun détail de structure à cause de l'intensité de la coloration; on peut seulement distinguer des masses plus vivement colorées mélangées à d'autres plus claires. On voit souvent autour des parties calcifiées, soit parmi les cellules polygonales de l'alvéole, soit dans la substance presque homogène qui en occupe certaines parties, des cellules isolées ou réunies en petits groupes ou en travées qui se colorent plus ou moins vivement suivant leur degré d'imprégnation calcaire; quelques-unes d'entre elles, parmi les moins colorées, ont un noyau bien visible et qui

se colore fortement; d'autres, au contraire, bien que peu colorées, et qu'on doit donc considérer comme moins calcifiées, ne laissent voir aucun noyau. Quelquefois de petits groupes de ces cellules plus ou moins calcifiées se trouvent isolés dans l'alvéole loin des grandes masses calcaires. On voit de même des cellules calcifiées isolées ou réunies en petites chaînes dans les alvéoles qui contiennent des cavités kystiques, au milieu des cellules plus ou moins altérées des glandes sébacées, cellules qui, par leur forme et leur constitution, se différencient complètement des précédentes.

Le tissu qui entoure la masse calcifiée est généralement d'une couleur brun violacé qui va en disparaissant peu à peu vers la périphérie de l'alvéole; avec un fort grossissement on voit que cette coloration provient d'une très grande quantité de petites granulations de formes différentes qui infiltrent les cellules ou la masse presque homogène, et qui, soit avec l'hématoxyline de Delafield, soit avec l'acide sulfurique, subissent la même réaction des parties calcifiées. Dans les rares masses à stratification concentrique, la coloration va en disparaissant peu à peu dans le cercle périphérique. Dans quelques-unes des masses désagrégées par la lame du microtome, sur les bords déchiquetés du contour calcifié central, on voit clairement des formes de cellules polygonales calcifiées disposées en mosaïque; ailleurs, au contraire, on ne voit que des grumeaux calcaires irréguliers, qui ne correspondent à aucune forme.

J'ai déjà dit que les grandes alvéoles à contenu transparent de la troisième tumeur, et surtout les cinq cavités placées sous la capsule et qui ne présentent pas entre elles de stroma conjonctif, n'offrent presque pas de traces de calcification. La seconde tumeur est celle qui possède le moins de masses calcifiées. La troisième présente dans les petites alvéoles placées dans sa partie centrale, une calcification presque complète; seule une petite marge périphérique en reste exempte. Aussi, les cellules de la tumeur qui, surtout ici, se poussent dans les fentes conjonctives, semblent calcifiées; je ne veux pourtant pas affirmer d'une manière absolue que ces cellules n'ont pas été apportées là par la lame du microtome ou pendant les autres manipulations techniques, parce qu'ici les petites alvéoles sont très nombreuses. On peut reconnaître déjà avec l'hématoxyline de Delafield, dans un grand nombre de ces alvéoles, la structure en mosaïque d'un certain nombre de cellules polygonales; celles-ci étant moins calcifiées, se distinguent des autres par leur coloration plus claire, ce qui fait aussi ressortir la forme des cellules calcifiées qui sont plus vivement colorées. Un grand nombre d'entre elles montrent un noyau très coloré; mais avec cette coloration on ne peut dire si cet aspect est dû à la chromatine ou à la calcification.

Dans les coupes décalcifiées de contrôle, on peut mieux voir ce que celles que je viens de décrire laissaient déjà reconnaître. Les masses calcifiées sont pour la plupart composées de la substance centrale des alvéoles, presque homogène, et où il est rare de reussir à distinguer quelques

traces des contours cellulaires ou des noyaux; la calcification peut s'étendre aux cellules polygonales plus ou moins altérées qui entourent ces masses, ou bien elle laisse libre une partie de la substance homogène centrale. Par contre, d'autres masses calcifiées, et surtout celles qui constituent les petites alvéoles centrales de la troisième tumeur, sont formées entièrement de cellules polygonales disposées en mosaïque avec un noyau quelquefois facile à colorer et intact dans sa forme, d'autres fois gonflé, pâle, d'autres fois enfin à peine visible ou même absent. De même les cellules polygonales calcifiées isolées peuvent avoir un noyau normal ou altéré de façons différentes. Les grandes cellules avec noyaux de kératohyaline sont quelquefois dans un état de calcification avancée, comme le prouve la coloration intense et uniforme qu'elles prennent avec l'hématoxyline de Delafield; d'autres fois leur protoplasma est disséminé et rempli de très petites granulations calcaires qui se distinguent par leur forme et leur couleur des granulations de kératohyaline constatées dans les coupes décalcifiées; il est très rare qu'elles ne présentent pas de calcification.

L'examen microscopique, aussi bien que macroscopique, démontre qu'il s'agit ici de trois tumeurs analogues, siégeant dans le tissu conjonctif sous-cutané, et sans aucune relation appréciable avec la couche de Malpighi. Ces tumeurs sont constituées par un stroma conjonctif formant des alvéoles contenant des masses de cellules sans substance intercellulaire, semblables aux cellules épithéliales, plates et cylindriques, du corps muqueux de Malpighi, et qui envahissent par places les fentes conjonctives; elles présentent en outre une calcification partielle de leurs alvéoles. Le diagnostic ne peut être que *carcinome de la peau siégeant dans le tissu conjonctif de la peau, et calcifié.* La présence dans une tumeur à structure alvéolaire de cellules polygonales calcifiées, parfaitement semblables à celles que Malherbe a décrites et déclarées spécifiques de son épithéliome calcifié, rend évident pour nous que nous avons eu affaire à l'*épithéliome calcifié de Malherbe.*

Il nous reste maintenant à comparer les interprétations des différents auteurs et à exposer les nôtres.

(A suivre).

La dilatation instrumentale du col et de l'orifice utérin pendant la grossesse et le travail

Par le Dr R. DE SEIGNEUX
privat-docent de gynécologie à l'Université de Genève.

Communication faite à la *Société médicale de Genève* le 3 février 1904[1].

Dans l'intérêt de la mère ou dans celui de l'enfant, il peut être quelquefois avantageux de terminer sans retard un accouchement lorsque la dilatation n'est pas encore complète ou même d'interrompre d'une façon rapide et sûre la grossesse, lorsque la mère vient à courir quelque danger qui ne peut être conjuré que par ce moyen extrême. Pour atteindre ce résultat, les accoucheurs ont de tout temps recherché des procédés et des méthodes appropriés.

En résumé, les moyens employés jusqu'à ce jour peuvent être groupés en deux grandes catégories :

1. Ceux qui n'ont pour but que de provoquer le travail, tels que les bougies de Krause, les douches de Kiwisch, les ballons de Barnes, de Fehling, de Gariel, de Champetier de Ribes, l'excitateur-dilatateur de Tarnier, le colpeurynter de Braune, etc. Ce sont là les *procédés lents*.

2. Ceux qui ont pour but de rendre dans un temps plus ou moins court la cavité utérine accessible aux manœuvres nécessaires à l'extraction du fœtus. Ce sont là les *procédés rapides*, parmi lesquels il faut ranger la dilatation instrumentale ou manuelle, les incisions profondes du col et la césarienne vaginale.

C'est sur l'un de ces derniers que je désirerais tout particulièrement attirer votre attention aujourd'hui, parce que depuis quelque temps il a fait beaucoup parler de lui et qu'il est certainement destiné à entrer sous peu dans la pratique journalière des accouchements. Je veux parler de la dilatation mécanique du col par le procédé de Bossi.

[1] Cette communication a paru en italien dans *l'Archivio di Obstetricia e Gynecologia*, 1904, nº 5, et paraîtra en anglais dans *The Journal of Obstetrics of the British Empire*.

En 1890, le prof. Bossi, de Gênes, exposait au Congrès international de médecine à Berlin une méthode originale permettant de pratiquer dans un temps voulu l'accouchement forcé. En cas de nécessité, il devenait possible d'obtenir en dix minutes la dilatation complète; le chirurgien était absolument maître de la situation et il lui était toujours possible d'extraire le fœtus dans le laps de temps jugé nécessaire pour un cas donné Ce résultat était atteint au moyen d'un instrument spécial, expérimenté avec succès dans un certain nombre de cas et qui ne tarda pas dans la suite à être modifié et perfectionné de façon à le rendre plus inoffensif.

Le dernier modèle de ce dilatateur se compose de quatre branches convergentes qui, par le moyen d'une vis, peuvent s'écarter progressivemont et lentement les unes des autres. Un indicateur placé sur le manche indique à chaque instant le degré d'écartement des tiges dilatatrices qui peut aller jusqu'à 10 cm. L'extrémité de l'appareil étant introduit dans le col, on donne toutes les deux à trois minutes un demi-tour ou un tour de vis jusqu'à ce qu'on ait atteint la dilatation voulue. Afin de réduire le danger des déchirures au minimum, dès que le canal cervical a subi une dilatation suffisante, on retire l'instrument et on le réintroduit à nouveau après avoir recouvert chacune des extrémités d'une sorte de petit tube protecteur destiné à en élargir la surface.

« La dilatation complète, dit le prof. Bossi, dans une communication subséquente à la Société obstétricale de France, en avril 1896, peut être ainsi obtenue en un quart d'heure, en une demi-heure ou en une ou plusieurs heures. Mais, s'il y a urgence absolue, une dilatation suffisante peut être obtenue en un quart d'heure au plus. D'autre part, il n'est pas nécessaire de pousser de parti pris la dilatation jusqu'à 8 ou 9 cm.; on doit se régler en cela sur le développement du fœtus et sur le procédé que l'on emploiera pour en pratiquer l'extraction. »

Le dilatateur de Bossi agit de plus, d'après son inventeur, non pas seulement d'une façon purement mécanique, mais son action serait aussi dynamique, car agissant comme corps étranger et comme excitant, il déterminerait des contractions dont la fréquence et l'intensité iraient en augmentant peu à peu et qui rendraient ainsi la période de dilatation moins artificielle. Il pourrait donc être aussi employé avec succès dans la provocation de l'accouchement prématuré.

Malgré les nombreux travaux de Bossi et de ses élèves, qui s'élèvent au chiffre respectable de trente-deux mémoires, publiés dans différents journaux italiens, malgré les succès obtenus, les publications de statistiques très encourageantes, cette méthode n'eut pas la diffusion rapide qu'elle méritait et jusqu'à l'année dernière ne fut guère pratiquée qu'en Italie et dans ce pays même la voie indiquée par Bossi ne fut pas suivie avec grand enthousiasme.

Ce ne fut qu'en avril 1901 que le prof. Leopold, passant à Gênes au cours d'un voyage en Italie, rapporta en Allemagne le fameux instrument qu'il avait vu employer par Bossi lui-même, l'expérimenta à Dresde et, dans une publication qui fut beaucoup lue et hautement appréciée, recommanda chaudement le dilatateur en question qui, disait-il, était destiné à occuper une place importante dans la trousse du médecin praticien.

Celui-ci, en effet, lorsqu'il s'agissait de dilater promptement et avec le moins de dangers possibles l'orifice utérin ou le col, dans les cas d'éclampsie, de placenta prævia, d'accidents gravido-cardiaques, n'avait jusqu'ici à sa disposition que des ballons de forme et de volume différents qu'on laissait en place jusqu'à ce qu'ils fussent expulsés spontanément ou que l'on tirait lentement à travers le col lorsque l'on voulait avoir une dilatation plus rapide.

Ces ballons ont plusieurs inconvénients. Il peut être tout d'abord absolument impossible de les introduire lorsque le col est encore complètement fermé ou bien lorsque la tête est très basse. Ensuite dans le cas contraire, lorsque la tête ou le siège ne sont pas encore engagés ou ne le sont que faiblement, ils peuvent très facilement refouler la partie qui se présente et favoriser ainsi la procidence ou le prolapsus du cordon ou des petites parties.

D'un autre côté, les incisions profondes du col et de l'orifice et la césarienne vaginale ne sont guère des interventions qui puissent être pratiquées par tous et encore moins, surtout la dernière, par des praticiens opérant seuls et sans assistance.

Dans un premier article paru dans les *Archiv für Gynæcologie* n° 66, Leopold [1] publia une première série de douze cas, traités

[1] LEOPOLD. Über die schnelle Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatorium von Bossi, *Arch. f. Gyn.* Bd. 66, p. 198.

avec succès par la méthode de Bossi. Il s'agissait sept fois d'éclampsie, une fois de phtisie pulmonaire au troisième degré, une fois de crampes douloureuses de l'utérus, une fois d'infection intra partum et deux fois de bassins rétrécis. Dans tous ces cas l'indication était précise, la nécessité d'une intervention immédiate absolue et toujours la dilatation put être faite en trente minutes au plus, même pour un col non effacé, ne livrant passage qu'à l'index. Trois fois seulement il se produisit une petite déchirure sans importance qui fut cependant recousue de suite et que Leopold attribua au manque d'habitude dans l'emploi de l'instrument.

Ce premier mémoire de Leopold, suivi bientôt de la publication dans le *Centralblatt für Gynækologie* de 1902 [1] de cinq nouveaux cas (quatre d'éclampsie, et un de placenta prævia), fit, grâce à la haute autorité du prof. Leopold, beaucoup de bruit en Allemagne et engagea un grand nombre de praticiens à essayer le nouveau procédé.

Très rapidement parurent deux travaux importants et encourageants de Keller (Prague) [2] et de Lederer (Berlin) [3].

Le premier de ces auteurs publiait une série de 15 cas se répartissant comme suit : éclampsies 9, pyélite 1, affections cardiaques 2, inertie primaire de l'utérus 1, pneumonie double 1, bassin rétréci 1. Dans 6 de ces cas seulement, le col était plus ou moins effacé ; dans tous les autres, il n'avait encore subi aucun raccourcissement. Quant aux lésions il n'y en eût jamais de plus étendues que celles que l'on constate journellement après des accouchements spontanés. Deux éclamptiques seulement ne purent être sauvées et l'autopsie ne révéla que les altérations habituelles dans ces cas-là.

Le second auteur met en ligne 10 cas avec les indications suivantes : placenta prævia 1, inertie utérine primaire 1, inertie utérine secondaire et rigidité de l'orifice externe 1, phtisie pulmonaire 1, éclampsies 5, accouchement prématuré provoqué 1. Une éclamptique seulement mourut de pyémie par suite de l'infection d'une vaste déchirure vaginale produite par

[1] LEOPOLD. Zur schnellen vollständigen Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatorium von Bossi, namentlich bei Eclampsie, *Centralblatt f. Gyn.* 1902. N° 19.

[2] KELLER. Erfahrungen über die schnelle Dilatation der Cervix nach Bossi, *Arch. f. Gyn*, Bd. 67, p. 723.

[3] LEDERER. Uber die forcirte Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatorium von Bossi, *Arch. f. Gyn.*, Bd. 67, p. 711.

l'expulsion spontanée d'un colpeurynter pendant un accès d'éclampsie. Plusieurs des cas de Lederer (obs. I, III, IV, V et VII) montrent à l'évidence qu'avec le dilatateur de Bossi il est possible de dilater un col de 1 à 2 cm. de longueur et entièrement fermé d'une façon suffisante pour que l'on puisse exécuter séance tenante soit une version, soit une application de forceps, soit une perforation.

La grande importance du nouveau procédé n'échappa à personne, mais, comme l'on se rendait bien compte que si la méthode pouvait donner de bons résultats et méritait d'être étudiée sérieusement, l'instrument lui-même n'était pas encore l'idéal, il surgit très rapidement une foule de modifications plus ou moins heureuses.

Les efforts des inventeurs se portèrent sur trois points principaux :

1. Il fallait tout d'abord donner à l'instrument une véritable courbure pelvienne.

2. Il fallait le simplifier, le rendre plus léger et plus facile à désinfecter.

3. Il fallait augmenter la surface ou les points d'application des branches, afin de parer au danger éventuel des déchirures toujours tant à redouter.

Parmi tous les modèles proposés, je ne veux citer que ceux de Raineri, de Nowakowski, de Kaiser et de Frommer, mais il y en a encore beaucoup d'autres. Tous sont aptes à nous donner une idée merveilleuse du génie inventif de l'homme, mais aucun n'arriva à résoudre vraiment la question et tous restèrent, sous tous les rapports, inférieurs à l'original même, ce qui n'a certes rien d'étonnant si l'on songe que ce n'est qu'après quinze années d'efforts, de travaux assidus que Bossi arriva à son modèle actuel.

Les points les plus importants du problème sont le premier et le dernier : 1° Le dilatateur de Bossi ne possède pas en effet de courbure pelvienne proprement dite. 2° La surface d'application de ses branches est certainement trop petite, ce qui rend possibles des déchirures du col plus ou moins étendues. Nous allons examiner chacun de ces points l'un après l'autre.

1° Que doit-on entendre au juste par courbure pelvienne dans un instrument tel que celui qui nous occupe en ce moment? La direction du col d'un utérus gravide à terme étant perpendiculaire ou à peu près au plan du détroit supérieur, il ne suffit

pas de donner à l'ensemble de l'instrument une courbure plus ou moins prononcée à concavité antérieure pour croire lui avoir donné une courbure pelvienne au sens obstétrical du mot. Celle-ci ne sera réellement réalisée que lorsque le plan dans lequel se meuvent les extrémités des branches de l'instrument se trouvera être absolument parallèle au plan du détroit supérieur et par conséquent au plan de dilatation de l'orifice utérin. C'est seulement alors qu'il sera possible d'obtenir l'ouverture voulue sans aucune dislocation et à l'endroit même où se produit la dilatation physiologique.

Or ni l'instrument de Bossi, ni aucune de ses nombreuses modifications ne réalisent cette condition. Un simple coup d'œil suffit à faire voir que même en abaissant fortement la poignée, ce qui dans certains cas, notamment chez les primipares, peut rencontrer de grandes difficultés, il est absolument impossible d'amener le cercle d'ouverture dans un plan même approximativement parallèle à celui du détroit supérieur. Quelle que soit la bonne volonté de l'opérateur, ces deux plans formeront toujours un angle plus ou moins grand à ouverture postérieure, et il n'est pas difficile de se rendre compte que ce défaut est inhérent au mécanisme adopté dans la construction de l'instrument et que tous les modèles dérivés de celui de Bossi ont conservé, sans pouvoir jusqu'ici en sortir de quelque manière que ce soit.

C'est à cette absence de courbure pelvienne qu'il faut certainement attribuer la plus grande partie des déchirures qui peuvent se produire dans l'emploi de l'instrument. Les branches occupant une position tout à fait irrationnelle par rapport au plan d'ouverture de l'orifice utérin, il en résulte qu'aucune dilatation n'est possible sans qu'elle produise des dislocations, des tensions intempestives, très préjudiciables à l'intégrité de l'orifice.

2° Avec sa construction actuelle, il n'est guère possible de se servir au fur et à mesure des progrès de la dilatation de tubes protecteurs de plus en plus larges, car l'introduction de l'instrument deviendrait alors, vu son volume, absolument impossible. On a essayé de remédier à cet inconvénient de deux façons différentes : *a*) en doublant simplement le nombre des branches comme dans les dilatateurs de Kaiser, de Frommer et d'autres du même genre ou bien : *b*) en adaptant à l'extrémité de l'appareil comme dans celui de Nowakowski, un anneau qui

s'élargit progressivement et d'une façon continue, de telle sorte que pendant tout le temps de la dilatation l'orifice utérin se trouve toujours partout en contact permanent avec l'instrument.

Mais Kaiser et Frommer ont complètement oublié qu'augmenter le nombre des points d'application n'était nullement synonyme d'augmenter les surfaces d'application et un travail récent de Bardeleben [1] est venu montrer bien à propos combien cette modification était dangereuse.

Quant au dilatateur de Nowakowski, l'idée est certainement très ingénieuse, mais il est permis de se demander avec raison si, dans les cas où sous l'influence des douleurs la tête viendrait à s'engager dans l'intérieur de l'anneau, il serait bien facile de retirer l'instrument sans produire de lésions.

Le problème à résoudre est d'autant plus important que même si la dilatation complète a pu se faire sans aucune lésion de l'orifice avec les instruments actuels, il n'est pas indifférent de l'avoir obtenue avec des branches de 1,2 cm. ou de 2,4 cm. de large par exemple. En effet, lorsque l'indicateur indique 10 cm. la dilatation réellement obtenue ne saurait être égale à un cercle de 10 cm. de diamètre. Après l'opération l'orifice revenant sur lui même elle ne peut que correspondre à un cercle tangeant aux points de l'orifice utérin placés juste au milieu entre deux branches dilatatrices et il est facile de se convaincre qu'il sera d'autant plus grand que les branches elles-mêmes auront plus d'étendue. Ceci est des plus importants, car, avec une dilatation forcément incomplète, il peut aisément se produire des déchirures lors de l'intervention consécutive.

Après le premier mouvement d'enthousiasme survint rapidement une période de réaction. Des cas furent publiés de différents côtés, rapportant des lésions plus ou moins graves produites par le dilatateur de Bossi et plusieurs travaux parurent successivement dans le but de rendre les spécialistes et surtout les médecins praticiens très circonspects dans l'emploi de la nouvelle méthode.

Bien que je fusse depuis longtemps déjà au courant des travaux de Bossi, ce ne fut que l'autorité incontestable de mon

[1] Bardeleben. Wesen und Erfolg der schnellen mechanich-instrumentellen Muttermundserweiterung in der Geburtshülfe. *Arch. f. Gynækologie*. Bd. 70, p. 1.

vénéré maître, le prof. Leopold, qui m'engagea vivement à étudier cette question d'un peu plus près. Je me demandai tout d'abord si les insuccès obtenus par d'autres ne tenaient pas précisément aux deux défauts signalés plus haut et si en y parant d'une façon rationnelle la méthode inaugurée par Bossi dans des cas spéciaux et déterminés ne pourrait pas avoir une portée bien plus considérable encore qu'il n'était possible de le prévoir actuellement.

En parcourant les mémoires de Bossi et de ses élèves, ceux plus récents de Leopold, de Keller, de Lederer, de Knapp et d'autres encore, il est impossible de ne pas se dire que si nous sommes bien réellement en possession dès maintenant d'une méthode qui nous permette de raccourcir à volonté la période de dilatation, c'est là certes un des progrès les plus grands qu'on aie vu se réaliser jusqu'à ce jour après l'invention du forceps et l'emploi du chloroforme. Il est également impossible de ne pas se demander si la méthode doit être strictement réservée aux éclamptiques, aux femmes présentant des accidents gravido-cardiaques, atteintes de phtisie, de pyélite, etc., et s'il ne serait pas possible d'en étendre encore davantage les indications à condition toutefois de rendre son emploi moins aléatoire, plus à la portée du médecin praticien.

Dans l'impossibilité d'atteindre ce résultat en modifiant purement et simplement l'instrument de Bossi, je ne tardai pas à comprendre que le problème ne pourrait être résolu qu'en construisant un instrument tout nouveau dont le mécanisme serait entièrement différent. Je m'adressai pour cela à M. C.-Fr. Hausmann, directeur de la fabrique bien connue d'instruments de chirurgie à St-Gall et je fus assez heureux pour l'intéresser à cette question et le convaincre de l'importance qu'il y avait à trouver un nouvel instrument répondant aussi bien que possible à toutes les exigences théoriques que l'on pouvait formuler.

Ces exigences les voici telles que je les posai à M. Hausmann :

1° La dilatation produite par l'instrument devait autant que possible s'effectuer parallèlement au plan du détroit supérieur, afin qu'il ne puisse y avoir aucune dislocation notable du col ou de l'orifice utérin.

2° L'instrument devait répondre à toutes les exigences de la chirurgie moderne. Son entretien et sa stérilisation devaient être aussi simples que possible.



Fig. 1.
Dilatateur fermé.

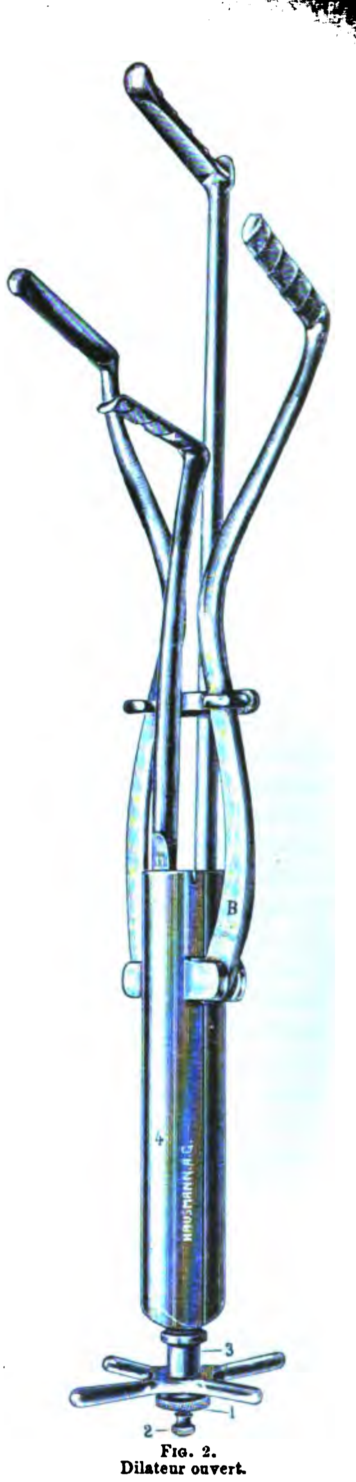


Fig. 2.
Dilateur ouvert.

3° La largeur des branches dilatatrices devait pouvoir être modifiée à volonté au cours et au fur et à mesure de la dilatation.

Grâce à l'amabilité exceptionnelle de M. Hausmann qui n'épargna aucune peine de temps et d'argent pour arriver à un résultat satisfaisant, je suis aujourd'hui en mesure de présenter à mes confrères un nouveau dilatateur qui marque un progrès très réel sur tous les autres et qui, je l'espère, contribuera à faire entrer dans la pratique journalière des accouchements la méthode de la dilatation mécanique du col.

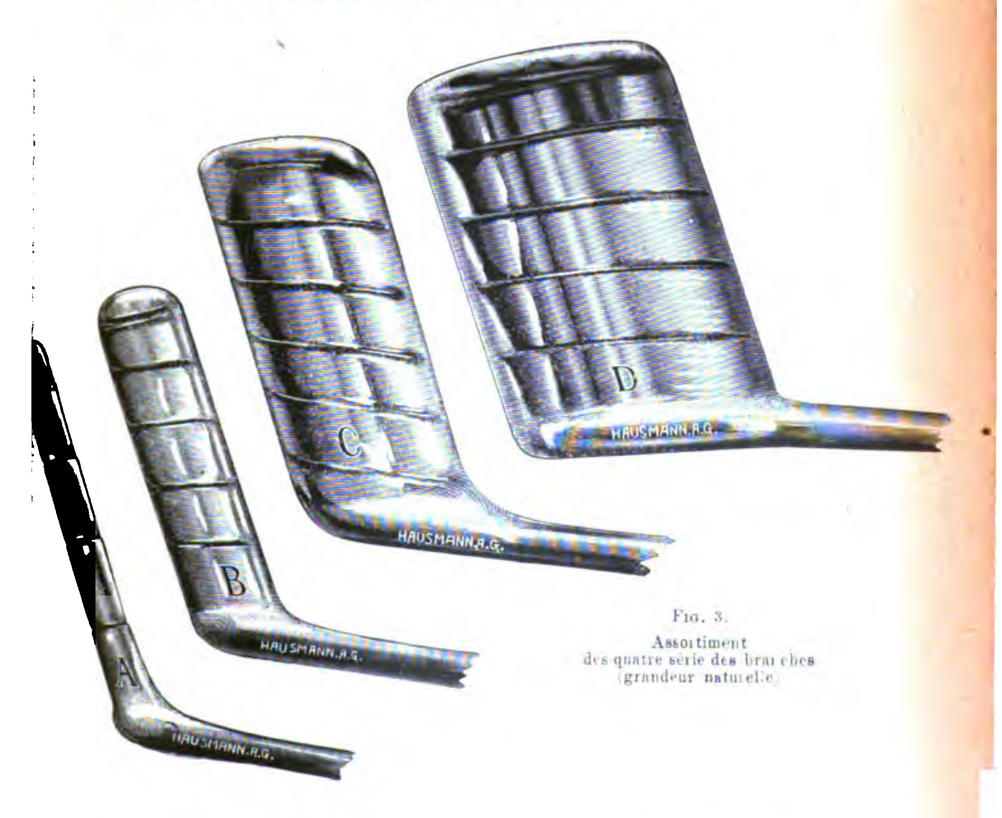


Fig. 3.
Assortiment
des quatre série des branches
(grandeur naturelle)

Comme on le voit sur les figures ci-jointes, mon dilatateur se compose d'un manche allongé contenant une vis sur laquelle circulent en sens inverse deux chariots, et de quatre branches mobiles dont les extrémités sont relevées.

Le manche se démonte très facilement afin de permettre un nettoyage parfait et les branches elles-mêmes se meuvent toutes dans un plan parallèle à l'axe longitudinal de l'instrument dont la construction est telle qu'elle permet d'adapter au même manche des branches à surfaces plus ou moins larges suivant les besoins.

La branche postérieure et les deux branches latérales sont munies chacune d'un petit éperon destiné à empêcher leur glissement à l'intérieur de l'utérus.

Les extrémités des branches dilatatrices s'écartent toutes également d'un même point central et circonscrivent pendant la dilatation un cercle dont le plan est parallèle à l'axe longitudinal de l'instrument.

Les avantages les plus importants de ce nouveau dilatateur sont les suivants :

1° Il est possible d'adapter au même manche au fur et à mesure des progrès de la dilatation des séries successives de branches à surfaces de plus en plus larges, de façon à réduire au strict minimum le danger des déchirures.

2° La dilatation se produisant dans un plan parallèle à l'axe longitudinal de l'instrument, il en résulte que mon dilatateur présente en réalité une courbure pelvienne au sens obstétrical du mot, la partie dilatatrice pouvant être amenée sans la moindre difficulté dans le plan du détroit supérieur et l'orifice utérin ne subissant de ce fait aucune dislocation.

3° L'instrument est construit de telle façon qu'il est possible d'introduire chaque branche séparément à la façon des cuillères d'un forceps et de ne les fixer au manche que lorsqu'elles sont bien en place. Ce dispositif permet 1° d'utiliser des branches beaucoup plus larges qu'on ne peut le faire avec l'instrument de Bossi ou d'autres analogues. (J'ai fait construire tout récemment des séries de 0,6 cm., 1,2 cm., 2,4 cm. et 3,6 cm. de largeur.) ; 2° de retirer les branches l'une après l'autre une fois la dilatation achevée, ce qui prévient le danger de ne pouvoir sortir facilement l'instrument par le fait de la descente de la tête pendant les manœuvres de dilatation.

L'instrument construit, il fallait l'essayer sur le vivant. M. le Dr Aeppli, directeur de la Maternité de St-Gall, mit, avec une amabilité et un empressement pour lesquels je ne saurais assez lui témoigner de reconnaissance, son service à ma disposition et, dans un premier séjour à St-Gall de trop

courte durée malheureusement, il me fut possible de faire mes premiers essais sur quatre femmes gravides et trois parturientes. Dans aucun de ces sept cas, je ne terminai opératoirement l'accouchement. La méthode était nouvelle, j'hésitais un peu et en définitive il ne s'agissait alors pour moi que de me rendre compte si j'étais bien sur la bonne voie et si mon instrument était bien réellement apte à dilater suffisamment le col sans produire de lésions pour qu'en cas de nécessité on put terminer de suite l'accouchement par une intervention quelconque (forceps, version ou perforation).

Les observations de ces sept premiers cas ont déjà paru dans les *Archiv für Gynækologie* [1] et je n'en veux donner ici qu'un résumé très court.

Obs. I. — III p. 33 ans. Grossesse à terme. Col 1 cm. de longueur. Point de douleurs. Tête mobile. Dilatation sans narcose et sans douleurs jusqu'à 8 cm. en une demi-heure. Aucune hémorragie. Accouchement spontané sept heures plus tard. Suites afébriles.

Obs. II. — Multipare. Grossesse à terme. Col 1/2 cm. Pas de douleurs. Dilatation en trente minutes sans narcose, sans douleurs et sans la moindre hémorragie. Accouchement spontané trois jours plus tard. Suites afébriles.

Obs. III. — I p. Parturiente. Col effacé. Orifice un peu plus grand qu'une pièce de 2 fr. Dilatation sans narcose en vingt minutes à 8 3/4 cm. Une petite perte de sang s'étant produite, on interrompt la dilatation. L'accouchement se termine spontanément six heures plus tard. L'examen au spéculum pratiqué après la sortie du placenta fait constater une petite déchirure qui ne saigne pas et que l'on ne juge pas nécessaire de recoudre. Suites afébriles.

Obs. IV. — I p. Parturiente. Col 1 cm. de longueur. L'orifice livre passage à un doigt. En trente minutes dilatation sans narcose jusqu'à 6 1/2 cm. On constate alors une procidence du cordon et d'une main. Version combinée de Braxton-Hicks après quelques essais infructueux de réduction. Extraction quatre heures plus tard. Enfant asphyctique, ne peut être ranimé.

Obs. V. — II p. Grossesse à terme. 2 1/2 ‰ d'albumine. Col 3 cm. de longueur. Dilatation sans douleurs et sans narcose en une heure à 9 cm. Les douleurs commencent dès le début de la dilatation. Accouchement spontané 5 1/2 heures plus tard.

[1] De Seigneux. Beitrag zur mechanischen Erweiterung des Cervicalcanales und des Muttermundes wæhrend der Schwangerschaft und der Geburt, *Arch. f. Gyn.* Bd. 70, p. 614.

Obs. VI. — I p. Grossesse à terme. Col 3 cm. de longueur. En 1 $^1/_4$ h. dilatation à 10 cm. Accouchement spontané le jour suivant.

Obs. VII. — III p. Parturiente. Col effacé, Orifice comme 1 fr. En cinquante minutes dilatation à 10 cm. Accouchement spontané deux heures plus tard.

La petite déchirure observée dans le cas de l'obs. III provient du fait qu'à ce moment-là je ne possédais pas encore des branches aussi larges que celles dont je me sers maintenant.

Quant au cas de l'obs. IV, je ferai observer que ce n'est pas moi qui l'ai opéré, mais l'assistant du service. Il est évident qu'il n'aurait pas fallu s'arrêter à une dilatation de 6 $^1/_2$ cm. et faire la version de Braxton-Hicks, mais qu'il aurait été précisément indiqué, devant l'impossibilité de réduire le cordon, de poursuivre la dilatation jusqu'à ce que l'on pût facilement introduire toute la main et faire la version interne, suivie de l'extraction immédiate du fœtus, s'il y avait lieu. On aurait eu ainsi probablement la chance d'avoir un enfant vivant.

Ces premiers essais très encourageants me firent apporter encore quelques modifications de détail à mon instrument et m'engagèrent à les continuer dans un second séjour à St-Gall que je fis peu après et où j'eus encore l'occasion d'expérimenter mon instrument dans les trois cas inédits suivants où la dilatation fut suivie d'une application facile de forceps.

Obs. VIII (inédite). — III p. 32 ans. Le 24 juillet, à 6 h. du soir, commencement des douleurs. Présentation du sommet en OIDA. Tête légèrement mobile au détroit supérieur. A 10 $^1/_2$ h. p. m. col effacé. Orifice comme 2 fr.

Narcose au chloroforme. Introduction de mon dilatateur dont l'écartement est mené de suite à 5 cm. Les bords de l'orifice se tendent à ce moment-là.

Tous les quarts de minute je tourne la vis d'un quart de circonférence, procédant lentement et avec la plus grande prudence. A partir de 7 cm. je vais encore plus lentement ne tournant plus qu'un quart de tour toutes les demi-minutes et, à partir de 9 cm., je réduis encore cette vitesse pour ne plus donner un quart de tour que toutes les 45 secondes. C'est ainsi qu'en trente minutes environ j'obtins sans la moindre hémorragie une dilatation de 11 cm.

Désirant finir l'accouchement de suite, je fais une application de forceps et j'extrais lentement un enfant vivant de 2500 gr. et de 47 cm. de long, qui présente les mesures suivantes : circonf. FO, 34 cm. Diam. FO 11 cm., BP 30 cm., SOBr 8 $^1/_2$ cm., BP 9 cm., BF 8 cm., MO 13 cm.

Lors des deux accouchements précédents, il y avait toujours eu d'assez violentes hémorragies *post partum* par suite d'adhérence du placenta. Au bout d'une demi-heure j'essaie d'exprimer le placenta par le procédé de Crédé. Il survient alors une assez forte perte de sang qui ne peut être arrêtée que par la délivrance manuelle. Le placenta était très adhérent et l'hémorragie cessa dès son extraction.

Suites normales sauf une légère élévation de température le deuxième et le troisième jour qui nécessita une injection intrautérine de lysol; puis tout rentre dans l'ordre et la mère et l'enfant quittent le service en bon état le deuxième jour.

Obs. IX (inédite). — III p., 27 ans, entre dans le service le 2 août 1903 à 10 $^1/_2$ p. m., avec des douleurs. Col effacé. Orifice comme 2 fr. Poche des eaux non rompue. Suture sagittale dans le diamètre transverse. Petite fontanelle à gauche. Grande fontanelle à droite. Les douleurs étant très faibles et rares, j'introduis mon dilatateur sans narcose et je procède à la dilatation exactement de la même manière que dans le cas précédent. Ces manœuvres ne sont aucunement douloureuses et ne provoquent aucune hémorragie. Lorsque la dilatation a atteint 11 cm, je laisse encore l'instrument en place pendant trois bonnes minutes, puis je le retire. Je constate alors que l'orifice est retombé sur lui-même, mais qu'avec le doigt il est très facile de repousser ses bords jusqu'aux parois du bassin.

La suture sagittale se trouvant toujours dans le diamètre transverse, les deux fontanelles à la même hauteur, je me décide à rompre la poche des eaux et j'engage la femme à pousser vivement. La tête descend alors légèrement et la suture sagittale se place dans le diamètre oblique gauche. Application facile de forceps et extraction en narcose au chloroforme d'un enfant vivant de 52 cm. et de 3130 gr. Au bout d'une demi-heure Crédé. Une légère hémorragie atonique est facilement arrêtée par le massage de l'utérus et une injection d'ergotine. Suture d'une petite déchirure du périnée avec deux fils de soie. Suites afébriles.

L'enfant et la mère quittent la clinique le douzième jour.

Obs. X (inédite). — II p. 38 ans, entre dans le service le 28 juillet 1903. A 8 h. du soir, rupture spontanée de la poche des eaux et pendant toute la nuit quelques petites douleurs.

Le 29, à 11 h. a. m., on constate une seconde position. La tête est mobile au-dessus du détroit supérieur. Le col n'est pas encore effacé, il mesure environ 1 cm. de long. L'orifice utérin est très en arrière, ses bords sont très épais et très succulents. Le canal cervical livre facilement passage à deux doigts. Les douleurs sont très faibles et surviennent toutes les dix minutes à peu près. Le col n'étant pas encore effacé, la tête se trouvant encore au-dessus du détroit supérieur et une application de forceps après la dilatation semblant devoir être difficile, je renonce pour le moment à toute idée d'intervention.

2 h. p. m. Même état, douleurs faibles.

4 h. p. m. Douleurs plus fortes toutes les cinq minutes. Col effacé. Orifice comme cinq francs. Tête engagée. Introduction de mon dilatateur dont les branches peuvent être de suite ouvertes jusqu'à 7 cm. A ce moment-là la tension des bords de l'orifice est très grande, de sorte que je procède avec la plus grande prudence et que je ne tourne la vis toutes les minutes que d'un quart de circonférence. De temps en temps j'attends deux minutes entières avant de pousser la dilatation plus loin. J'arrive ainsi en 35 minutes à 11 cm. sans la moindre hémorragie. A ce moment-là je fais donner du chloroforme. Application du forceps Tarnier et extraction facile d'un enfant vivant. Expression du placenta trois quarts d'heure après la naissance. Pas d'hémorragie.

La mère et l'enfant quittent le service en bonne santé le douzième jour.

Qu'il me soit encore permis de rappeler rapidement ici quelques rccommandations très importantes que j'ai faites dans mon premier article déjà cité.

1° Il ne faut pas, à moins d'une indication nettement définie. employer mon instrument chez une femme qui ne serait pas en travail et je regarde seulement comme indication réelle tous les états qui font courir à la mère un danger quelconque et exigent impérieusement l'interruption de la grossesse et l'évacuation rapide de l'utérus. Dans tous ces cas-là, la dilatation doit être suivie de l'extraction immédiate du fœtus.

Quant à l'emploi régulier de la méthode pour la provocation de l'accouchemet prématuré, il reste encore à étudier. Il est très possible, je dirai même probable, qu'elle finisse par remplacer complètement l'usage habituel des bougies de Krause.

C'est ainsi qu'à la clinique gynécologique de Dresde, mon vénéré maître le prof. Leopold, à qui je présentai mon instrument l'automne dernier, l'utilisa dans deux cas qui seront publiés plus en détail ultérieurement.

Dans l'un d'eux, il s'agissait d'une éclamptique entrée en plein coma à la clinique. Le col était intact, la femme n'avait eu encore aucune douleur, et l'orifice était complètement fermé. Il fut possible de le dilater très rapidement sans la moindre hémorragie et d'une façon suffisante pour perforer l'enfant qui était déjà mort et l'extraire de suite. L'opération ne dura pas plus d'une heure en tout.

Dans le second cas, il s'agissait d'un bassin rétréci. Le prof. Leopold décida de provoquer l'accouchement prématuré avec

mon dilatateur. Le col était intact, très long, l'orifice entièrement fermé. En 30 à 40 minutes il fut possible de le dilater sans aucune perte de sang, sans la moindre douleur et sans narcose jusqu'à 5 $^{1}/_{2}$ cm. On introduisit alors un ballon et l'accouchement se produisit très facilement quelques heures plus tard.

2° Sauf ces cas là, il ne faut employer la méthode que lorsque le col est tout à fait effacé et que la dilatation de l'orifice a déjà commencé. On évitera de cette façon le danger éventuel des déchirures qui sont d'autant plus graves et plus sérieuses que le col est moins effacé, car il faut bien se rappeler qu'aucun dilatateur métallique n'a réussi jusqu'ici à produire l'effacement du col et de l'orifice. Les dilatateurs, quels qu'ils soient, n'agissent que par écartement latéral des bords de l'orifice et l'effacement du col ne peut être produit que par les contractions de l'utérus.

3° Dans les cas où l'instrument n'a été employé que dans le but d'aider à la dilatation, il n'est nullement nécessaire d'activer par un acte opératoire subséquent l'accouchement qu'on peut très bien laisser se terminer par les seules forces de la nature, ainsi qu'en témoignent les deux cas suivants que j'ai eu tout récemment l'occasion de traiter :

Obs. XI (inédite). — IV p. 25 ans. Les trois premiers accouchements normaux.

Le 16 janvier 1904, à 1 h. p. m., rupture spontanée de la poche des eaux. Les douleurs ne commencent qu'à 4 h. p. m. Elles surviennent d'abord régulièrement toutes les cinq minutes, mais diminuent de fréquence et de force dans le courant de la nuit pour cesser complètement vers 11 h. Le jour suivant, à 4 h. a. m., la sage-femme me fait appeler. Le col est effacé et l'orifice un peu plus grand qu'une pièce de 2 fr. L'enfant se présente en OIGA, paraît petit et la tête est engagée. Il n'y a pas de poche des eaux.

Comme à 6 h. du matin les douleurs n'ont pas encore reparu et que l'accouchement semble devoir traîner en longueur, je me décide à employer mon dilatateur. La dilatation étant suffisante, je me sers des branches de 2,4 cm. de largeur que j'introduis séparément, à la façon des cuillères d'un forceps et que je fixe l'une après l'autre au manche de l'instrument, manœuvre qui réussit très bien.

Je tourne ensuite sans arrêt la vis de mon dilatateur jusqu'à ce qu'il se produise une tension des bords de l'orifice. L'échelle marque alors 5 cm. A partir de ce point-là, je ne donne plus qu'un quart de tour par minute en contrôlant constamment le degré de tension de l'orifice. Pen-

dant ce temps et probablement sous l'influence directe de ces manœuvres l'activité utérine reparaît peu à peu. Les douleurs d'abord faibles et isolées reviennent à intervalles plus rapprochés et sont de plus en plus fortes. Lorsque la dilatation atteint 8 $^3/_4$ cm., elles deviennent même expulsives. Malgré cela, je pousse la dilatation jusqu'à 10 cm. et je puis constater la descente de la tête entre les branches de l'instrument que j'enlève l'une après l'autre à 7 $^1/_4$ h. Il survient alors deux fortes douleurs expulsives qui suffisent à expulser un enfant vivant de 44 cm. de long et de 2100 gr.

La délivrance spontanée se fait sans aucune hémorragie et l'examen au speculum ne fait constater aucune déchirure. Suites afébriles.

Obs. XII (inédite). — III p. 37 ans. Les douleurs ont commencé le 22 janvier 1904-à 8 h. a. m. Je suis appelé le soir à 7 h. par la sage-femme. A mon arrivée, je trouve le col effacé, une dilatation grande comme 2 fr. et la poche des eaux rompue. L'enfant se présente en OIGA. En une heure, je réussis à produire, sans aucune lésion, la dilatation complète et l'enfant, petit du reste, est expulsé spontanément en quatre à cinq douleurs expulsives[1].

Et maintenant qu'est il permis de conclure de cette première série d'essais? Il est tout d'abord clair que je ne puis et ne veux pas encore, malgré ces premiers succès très encourageants, me permettre de porter un jugement définitif sur la méthode elle-même. Le seul fait à retenir, c'est que, dans tous ces cas, l'emploi de mon dilatateur a permis d'obtenir, sans narcose, sans douleurs et sans danger, une dilatation suffisante pour permettre la sortie d'uu enfant vivant et, si l'on envisage la méthode sans aucun parti pris, ce résultat ne peut être regardé que comme un progrès indiscutable dans l'exercice de notre art.

Il est incontestable toutefois que c'est à Bossi que revient le mérite d'avoir démontré le premier la possibilité de la dilatation rapide du col et de l'orifice à toute période de la grossesse

[1] L'action dynamique de la dilatation artificielle du col est un des points les plus discutés de la méthode. Certains auteurs l'admettent, d'autres la constestent énergiquement. Mon expérience personnelle me porte à admettre que la vérité se trouve entre ces deux opinions extrêmes. Certains utérus réagissent d'une façon si rapide à la dilatation, tels les deux cas précédents, qu'il est impossible de ne pas voir là une relation évidente de cause à effet. D'autres au contraire ne réagissent absolument pas. Les contractions ne sont ni plus fortes, ni plus fréquentes après qu'avant l'introduction du dilatateur. C'est donc une erreur que de vouloir compter sur cette action dynamique et par conséquent sur l'effacement du col et la descente de la tête si l'utérus était au repos avant la dilation.

ou du travail. Qu'il me soit seulement permis d'espérer avoir réussi à parer à certains dangers et inconvénients réels de son dilatateur et contribuer par là à la généralisation d'une méthode qui, dans certains cas spéciaux, peut sauver tant de mères. Dans ce domaine-là, qui peut dire à l'heure qu'il est l'avenir réservé à la méthode de Bossi?

N'est-ce donc pas le premier de nos devoirs d'étudier à fond et d'une façon suivie un nouveau procédé, lorsque celui-ci n'a en vue que le bien des personnes qui se confient à nous? Nous ne pouvons nous arrêter à des considérations théoriques. C'est à l'expérimentation seule qu'il appartiendra de dire si la méthode de la dilatation mécanique du col est réellement sans danger, si elle peut s'appliquer dans tous les cas et si non dans quels cas, d'en déterminer, en un mot, toutes les indications et contre-indications et, vu l'importance de la chose, l'essai en est parfaitement licite et justifié. Il mérite tout au moins que les cliniques universitaires s'y intéressent afin de porter un jugement définitif sur la méthode en elle-même, se souvenant des belles paroles par lesquelles Bumm[1] termine, dans son récent ouvrage, son premier chapitre consacré à une courte revue historique sur le développement de l'obstétrique :

« Comme toute autre branche de la médecine, notre art est loin d'être arrivé au faîte de son développement. Après des périodes de repos et de recueillement où l'on se contente d'étudier et de parachever l'héritage acquis, surviennent de nouvelles méthodes qui reculent toujours plus notre horizon. Puissent nos descendants être saisis à notre égard du même sentiment que nous le sommes en considérant l'œuvre énorme accomplie par nos devanciers et se dire que nous aussi en sommes vraiment dignes et que nous aussi nous avons laissé quelque petite trace dans la voie infinie du progrès. »

Note ajoutée lors de la correction des épreuves. — Lorsque j'ai fait mes premières dilatations, j'ai estimé que des essais de ce genre, à un moment où je n'avais encore aucune expérience pratique de mon instrument, ne pouvaient se faire convenablement dans la clientèle privée où le manque d'assistance, de place et de jour ne sont pas sans dangers lorsque la technique de la méthode n'est pas encore bien connue de l'opé-

[1] Bumm. Grundriss zum Studium der Geburtshülfe, 1903.

rateur. Dans un service hospitalier les conditions sont tout autres. Tout y est préparé d'avance pour parer à la moindre éventualité qui pourrait se passer et de ce fait aucun accident n'est réellement à craindre. C'est pour cette raison que tous mes essais ont été faits à la Maternité de Saint-Gall, dont le service fut si aimablement mis à ma disposition par son directeur, M. le Dr Aepli.

Comme on l'a vu dans le mémoire ci-dessus, j'ai été amené, par la force des circonstances, à employer mon dilatateur dans des cas absolument normaux, sans aucune indication spéciale. Ceci s'explique facilement par le fait que les cas d'éclampsie et autres ne sont pas en somme si fréquents même dans un service hospitalier, et qu'il m'aurait donc fallu attendre par trop longtemps avant de me rendre compte des qualités ou des défauts de mon dilatateur que seule une série suffisante de cas pouvaient bien mettre en lumière.

De l'expérience acquise jusqu'ici, je puis dès maintenant dire, en attendant mieux, que mon dilatateur permet d'obtenir les résultats suivants :

a) Il rend possible la terminaison immédiate d'un accouchement, avec ou sans narcose, lorsque l'orifice n'est pas encore suffisamment dilaté pour permettre une intervention obstétricale *et que l'état de la mère ou de l'enfant exigent impérieusement la délivrance.*

b) Il rend également possible la délivrance rapide dans tous les cas où la vie de la mère court quelque danger du fait même de la grossesse et où ce danger ne peut être écarté que par l'extraction de l'enfant, à un moment où le col est encore fermé.

Quant à l'extension systématique de la méthode aux parturientes dont la dilatation ne se fait pas malgré de violentes douleurs, et chez lesquelles, après deux, trois jours et plus, on trouve toujours l'orifice dans le même état, ainsi qu'à d'autres où, par suite d'inertie complète de l'utérus, la femme peut rester, avec une dilatation commencée, pendant plusieurs jours sans que l'on voie l'accouchement progresser d'aucune façon, je tiens à dire ici, afin d'éviter tout malentendu, que j'envisage cette question comme encore loin d'être effectivement résolue, malgré les résultats très encourageants que j'ai obtenus jusqu'ici, mais que je la considère comme méritant certainement le plus grand intérêt de la part des spécialistes et une étude

approfondie et impartiale. C'est à l'avenir seul qu'il appartiendra de dire si cette généralisation est réellement sans inconvénients.

Dégénérescence et régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés.

Par R. Odier (Genève) et A. Herzen (Lausanne).

Est-il certain que les filaments terminaux d'un nerf moteur séparé des centres dégénèrent *jusqu'à leur dernière terminaison?* On l'admet, en dépit de quelques faits physiologiques, dus surtout à Schiff, et qui sont défavorables à cette manière de voir.

Pour apprécier ces faits il faut avoir présente à l'esprit, la distinction fondamentale établie par Schiff entre la contraction *névromusculaire* due à l'irritation d'éléments nerveux moteurs et la contraction *idiomusculaire* due à l'irritation de la substance contractile elle-même [1].

Sur un muscle frais excité directement par un choc mécanique on peut observer l'une à la suite de l'autre les deux formes de contraction : au moment du choc, le muscle se contracte *rapidement dans toute sa longueur* et se relâche *immédiatement*; mais si on continue à l'observer, on voit se former peu à peu dans la partie du muscle qui a subi le choc une contraction qui *y reste localisée, s'y maintient longtemps* et ne se dissipe que *très lentement*. La première est la contraction « névromusculaire « (Zuckung) produite par l'intermédiaire des éléments nerveux contenus dans le muscle; la seconde est la contraction « idiomusculaire » (Dauercontraction) produite par l'irritation de la substance contractile, sans participation d'éléments nerveux.

D'autre part si on excite le muscle au moyen d'une secousse d'induction, on obtient la rapide contraction névromusculaire, exactement comme si on avait excité son nerf, mais elle n'est jamais suivie de contraction idiomusculaire. Schiff en conclut que les secousses induites excitent le muscle indirectement *par*

[1] Schiff. Recueil, etc., vol. II, pp. 1 à 124.

l'intermédiaire des filets nerveux qu'il renferme. Les élégantes expériences de Kühne, perfectionnées plus tard par Politzer, confirment cette conclusion en montrant que la hauteur de la contraction d'un muscle long excité par des secousses d'induction en différents points plus ou moins éloignés de son hile, n'est point la même : elle diminue à mesure qu'on s'éloigne du hile ; en d'autres termes, *elle est proportionnelle au nombre des fibres nerveuses irritées.* Inversement, si on prive de leur excitabilité les terminaisons motrices, on n'obtient plus de contractions névromusculaires en excitant directement le muscle, qui est alors réellement « énervé ».

Le meilleur moyen et le plus sûr pour atteindre ce but c'est l'application au tronc nerveux d'un courant ascendant suffisamment fort pour supprimer l'excitabilité de la partie périphérique du nerf jusques et y compris ses dernières terminaisons ; on y arrive facilement en employant une pile à grande résistance intérieure, en faisant parcourir au courant polarisant un trajet assez long du nerf et en rapprochant au besoin l'électrode positive du muscle; les secousses d'induction qui, appliquées directement au muscle avant ou après l'anélectrotonus, donnent de bonnes contractions, *ne produisent pendant sa présence aucun effet;* le muscle lui-même n'est cependant pas rendu inexcitable par l'anélectrotonus, car si on l'excite au moyen d'un brusque choc mécanique, il donne parfaitement la contraction idiomusculaire.

De ces faits (et d'autres encore) Schiff tire la conséquence que toutes les fois qu'un muscle excité directement par des secousses induites, par la *fermeture* ou l'*ouverture* d'un courant constant, par des chocs mécaniques ou par l'injection d'un liquide irritant, donne des contractions névromusculaires totales ou partielles (fasciculaires), c'est qu'il contient des filets nerveux encore excitables et n'est par conséquent pas un muscle « énervé ».

Or les muscles dont les nerfs coupés sont complètement dégénérés, continuent indéfiniment à répondre aux secousses d'induction qui les frappent directement, comme des muscles normaux, par des contractions rapides ayant manifestement le type névromusculaire; donc ils renferment des éléments nerveux qui ont *conservé leur excitabilité.* Bien plus, il paraît que leur excitabilité est *augmentée*; en effet, après la section de leur nerf, les muscles restent complètement relâchés jusqu'au mo-

ment où l'excitabilité du tronc nerveux disparaît. Avec la perte de l'excitabilité du tronc coïncide, dans les muscles correspondants, l'établissement de petites contractions très rapides, les différents faisceaux se contractant et se relâchant à tour de rôle. Ce tremblement fasciculaire est frappant surtout dans la langue, qui toute entière vibre et miroite à la lumière réfléchie; il s'y manifeste dès le cinquième jour après la section de l'hypoglosse et se maintient indéfiniment, pour ne cesser que lorsque le nerf se régénère et reprend son action sur le muscle. C'est le sang qui joue dans ce cas le rôle d'un irritant local, comme il le fait à l'état normal vis-à-vis du cœur[1].

La vaso-dilatation paralytique produite par la section des nerfs vaso-constricteurs (avec exclusion de toute régénération depuis les centres) *diminue* au bout de quelques temps et finalement disparaît presque tout à fait sans qu'il y ait régénération du nerf. On dit que les élément musculaires de la paroi vasculaire « ont repris leur tonicité »; mais la tonicité musculaire étant un phénomène de légère innervation motrice, il faut bien admettre que les terminaisons des fibres vaso-constrictrices ont elles aussi survécu au tronc nerveux et ont non seulement conservé leur excitabilité, mais que celle-ci a peu à peu augmenté.

Le fait suivant semble confirmer la persistance de ces terminaisons : un coup sec frappé avec un objet large et pas trop dur, par exemple avec la main, sur une région en état de congestion paralytique, y laisse une empreinte pâle qui se dissipe peu à peu; il est vrai qu'on ne peut pas dans ce cas exclure la possibilité d'une irritation mécanique directe des éléments musculaires eux-mêmes; aussi cet autre fait est-il bien plus probant : toutes les influences locales qui à l'état normal produisent *d'emblée* la rougeur de la partie où elles agissent (frottement prolongé par exemple) la produisent aussi dans la région vaso-paralytique; le phénomène est évident surtout après la diminution de la dilatation paralytique. Or, comme il n'existe aucune irritation capable de produire *l'allongement* d'un muscle, nous devons attribuer la rougeur en question à l'action de fibres *vaso-dilatatrices*, et le nerf qui les contenait étant dégénéré, il ne peut plus subsister à la périphérie que les terminaisons de ces fibres; elles ont donc persisté et conservé leur excitabilité.

[1] Schiff. Lehrb. d. Physiol., Lahr, 1858, p. 177 à 179.

Tels sont les principaux faits que la physiologie possède en faveur de la non dégénérescence des vraies terminaisons des nerfs (à fonction centrifuge) sectionnés. Schiff a toujours basé sur ces faits l'idée de la *survie indéfinie de l'élément nerveux ultime*, indécelable par les moyens d'investigation de l'époque et inconnu même aujourd'hui, les terminaisons à nous connues n'étant certainement que *préterminales*; et il est possible, comme le pensait Schiff dans son for intérieur, que la fibre musculaire ne soit pas un élément purement musculaire mais un élément *musculo-nerveux*.

Les méthodes histologiques ayant, depuis, subi de très considérables perfectionnements, et des travaux remarquables qui semblent battre en brèche et ébranler profondément l'unité anatomique du neurone, se suivant de près, nous nous sommes proposés de voir (sujet sur lequel nous n'avons rien trouvé dans ces travaux) comment se régénèrent les organes terminaux des nerfs moteurs, et si peut-être ils se reconstituent *sur place*, sans aucune participation des cellules centrales.

Les terminaisons motrices du cobaye se prêtant mieux à l'étude que celles du lapin, nous avons opéré un certain nombre de cobayes de *section du nerf sciatique* avec *arrachement du bout central*, et nous les avons sacrifiés au bout de 24 h., 48 h., 66 h., et 8, 15, 30, 45, 60 et 72 jours.

Chez le cobaye normal, les organes moteurs terminaux se montrent sous la forme suivante : un nerf composé de plusieurs filaments cylindraxiles dont le nombre varie de deux ou trois à dix ou douze, aborde perpendiculairement une série de fibres musculaires et s'épanouit en éventail en un certain nombre de tiges longues formées chacune d'un cylindraxe à calibre *uniforme sur tout son parcours* et porteur d'une terminaison motrice ; celle-ci consiste en la division plus ou moins ramifiée et généralement de forme circulaire, du filament nerveux.

Comme pour les autres travaux concernant les nerfs fins et leurs terminaisons motrices, nous avons employé la méthode de l'or indiquée avec tous ses détails ailleurs [1].

24 h. après la section, les nerfs et leurs terminaisons sont intacts. (L'excitabilité des troncs nerveux est normale.)

48 h. après la section, un grand nombre de fibres sont déjà altérées, les cylindraxes sont fragmentés ; leurs solutions de

[1] Odier. Rachicocaïnisation, Genève 1903. Kündig.

continuité sont très franches, mais espacées, de sorte que les fragments sont *longs*. (Le nerf est cependant encore parfaitement excitable.)

66 h. après la section, les cylindraxes sont *partout* divisés en fragments *courts* contenus à l'intérieur des tubes à myéline; les espaces qui les séparent sont assez considérables. Les organes terminaux sont entourés d'une zone rouge foncée intense, mais ne présentent eux-mêmes pas d'altération appréciable. (Le nerf n'est plus excitable.)

Huit jours après la section, la fragmentation des cylindraxes a fait de nouveaux progrès, mais les morceaux disjoints continuent à se bien imprégner et ne semblent pas altérés. *Dans les organes terminaux apparaissent les premiers changements histologiques* : quelques îlots de substance cylindraxile se séparent de l'arborisation qui se rompt par amincissement progressif du filament nerveux ; les organes terminaux sont entourés d'une zone intensement colorée en rouge. Nous insistons sur la présence constante de cette réaction que nous retrouverons toujours jusqu'à régénération complète de l'organe.

Quinze à trente jours après la section. — Jusqu'ici nous n'avons jamais vu qu'aucune terminaison motrice *disparaisse complètement*. Les filets nerveux qui soutiennent les organes terminaux et la tige qui résulte de leur réunion *ne dégénèrent également pas complètement*. Arrivés à un stade limite de fractionnement, les restes des cylindraxes *s'accroissent* au contraire à un moment donné et finalement constituent un filet cylindraxile long et continu. Leur imprégnation est si intense qu'on a certainement affaire ici à des nerfs en tout cas en partie nouvellement formés. (On sait en effet qu'un nerf jeune produit beaucoup plus facilement la réaction chimique des sels d'or et d'argent que les nerfs adultes.)

Parmi les terminaisons, la grande majorité change d'aspect. La couronne qu'elles forment, de continue qu'elle était, se fractionne en une série d'îlots qui ne disparaissent jamais. Ils sont toujours entourés, comme il a été dit ci-dessus, d'une zone très nettement délimitée où le tissu musculaire est *coloré en rouge-violet intense* indiquant une réaction locale active. A mesure que la section remonte à plus longtemps en arrière, c'est-à-dire dans les stades compris entre 40 ou 72 jours, on voit apparaître des figures de nouvelle formation.

Quelques organes terminaux sont en voie de régénération;

les îlots cylindraxiles bourgeonnent et poussent de petits prolongements arrondis au sein de la tache rouge-violette signalée plus haut.

D'autres organes terminaux paraissent n'être pas en voie de régénération, mais *de formation*, et se forment nettement *avec le concours du tissu musculaire*. Ils sont constitués par une sorte de *bouton* rouge-violet d'assez grande dimension. On distingue à leur intérieur un, deux, quelquefois plusieurs petits nodules allongés et frêles de substance cylindraxile. Ce sont là, à n'en pas douter, des *organes nerveux terminaux en voie de formation sur terrain musculaire* et non en voie de disparition par dégénérescence; *toute dégénérescence des organes nerveux moteurs terminaux s'accompagne d'une pâleur croissante des parties musculaires environnantes*. C'est le cas par exemple dans les diverses intoxications graves par les poisons nervins (tétanine, strychnine).

Ici, au contraire, la coloration est d'une telle intensité que l'on doit admettre se trouver en présence d'un processus vital formatif énergique.

D'après l'examen de nombreuses préparations provenant de divers cobayes, nous estimons par conséquent que chez les animaux adultes la *régénération* et la *néoformation* de la presque totalité des organes moteurs terminaux, après section du tronc nerveux, *se font avec le concours et la participation du tissu musculaire*.

Nous disons la *presque* totalité, car nous avons aperçu par-ci par-là une sorte de bourgeonnement aux dépens cette fois de filaments nerveux de nouvelle formation, et qui semble lui aussi devoir conduire à la formation d'organes moteurs terminaux. Désireux de poursuivre le développement ultérieur de ces bourgeons, nous renvoyons leur description à plus tard.

La diphtérie est-elle transmissible par l'eau? — Etude des transformations subies par le bacille de Lœffler après un séjour plus ou moins long dans l'eau.

(Travail du Laboratoire de bactériologie du Service sanitaire, Lausanne)

par Frédéric Seiler, prof. et W. de Stoutz.

Nous avons publié, dans le numéro de mars dernier de cette *Revue*, les premiers résultats que nous ont fourni les expérien-

ces entreprises dans notre laboratoire, dans le but de rechercher par voie expérimentale, si le bacille de Lœffler était ou non transmissible par l'eau. A cette date, nous avons établi que le bacille de Lœffler provenant de culture pure très virulente, se conservait dans l'eau distillée pendant un mois au moins, sans perdre de ses propriétés germinatives.

Poursuivant nos expériences, nous avons d'abord recherché à quelle limite on peut aller, pour ce qui concerne la vitalité du bacille. Pour cela, nous avons poursuivi les ensemencements de l'eau infectée, d'une part sur sérum et d'autre part dans du bouillon. Ces ensemencements répétés pendant quatre mois consécutifs, nous ont révélé des faits très curieux qui n'ont été signalés jusqu'ici par aucun auteur à notre connaissance.

En premier lieu, le bacille prospère dans l'eau distillée; il s'y multiplie à tel point, que déjà dès le second mois, il est possible d'obtenir directement avec l'eau puisée au fond du vase, des préparations de bacilles de Lœffler. Mais, tandis que, jusqu'à la fin du premier mois, la forme du bacille avait relativement peu changé, il n'en fut plus de même dès cette date et plus tard. Une transformation très curieuse s'opérait dans la forme du bacille au fur et à mesure de son séjour dans l'eau, toujours maintenue à la température ordinaire. Pour bien faire voir les progrès de cette tranformation dans la morphologie du microbe, nous avons reproduit par le dessin des images de préparations faites au bout d'un mois et jusqu'à quatre mois de durée. Nous avons reproduit (voir Pl. V) les images des préparations obtenues avec des cultures prélevées au terme des différents mois jusqu'à la fin du quatrième.

Dans la fig. 1, nous voyons que le bacille diphtéritique a conservé encore plusieurs de ses formes les plus caractéristiques. Les bacilles ont une tendance à s'allonger et s'amincir; mais en résumé. on reconnaît le bacille de Lœffler quand même. Dans la fig. 2, nous constatons que la déformation du bacille, signalée au bout d'un mois de séjour dans l'eau, augmente et s'accentue notablement. Les bacilles sont encore plus grêles et plus allongés. Ce caractère se retrouve toujours plus prononcé dans les fig. 3 et 4. Dans cette dernière image, nous voyons que le microbe forme de véritables chainettes de trois ou quatre articles, réunis par des parties plus menues et plus étroites. Si l'on compare la figure 1 avec la figure 4, on voit immédiatement la façon dont le microbe s'est tranformé; en tout cas on

peut affirmer qu'un observateur non prévenu, ne prendrait pas facilement les figures 3 et 4 pour du bacille de Lœffler. Cependant c'est bel et bien le bacille de Lœffler qui fournit de telles images. Pour le prouver, nous avons ensemencé sur sérum les bacilles qui nous ont fourni les deux images 3 et 4. Douze heures après, nous avons obtenu de superbes cultures du bacille de la diphtérie. Ce sont ces cultures qui nous ont donné les images 5 et 6, le n° 5 est fourni par le bacille 4, le 6 par le n° 4.

On voit très bien à l'examen de ces deux cultures que tous les caractères du bacille de Lœffler s'y retrouvent. Les chaînettes ont disparu en faisant place à de petits amas stratifiés de microbes groupés en accents circonflexes. L'épaisseur du microbe est redevenue normale. Il n'y a pas le moindre doute possible; la culture sur sérum redonne au microbe tous ses caractères.

Pour ce qui concerne le second point, savoir : la conservation de la virulence, nous avons fait avec les microbes 3 et 4 des cultures dans du bouillon normal, puis ce bouillon sur gélose et enfin de nouveau de la gélose dans le bouillon normal. On sait que par ce moyen on accentue fortement la formation de toxine diphtéritique. Un cobaye femelle du poids de 500 gr. fut inoculé dans la région de l'aine avec un centimètre cube de culture.

Au bout de quatre à cinq heures, l'animal montrait visiblement de l'inquiétude; il ne mangeait plus et se tenait blotti dans un coin de sa cage. Au bout de sept heures, nous constatons la formation d'un léger œdème au point d'inoculation. Le lendemain matin l'animal est remis, l'œdème diminue, l'effet toxique a disparu.

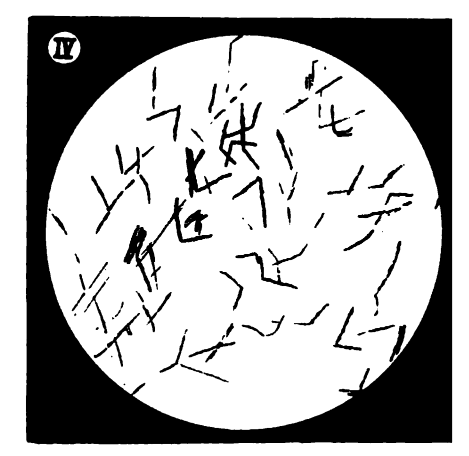
Un nouveau cobaye du même poids est inoculé avec 2 cc de culture, toujours dans la région de l'aine. Au bout de quatre à cinq heures, nous observons les mêmes symptômes, mais plus accentués. L'œdème, vers le soir, est bien formé; l'animal est sérieusement malade. Le lendemain, il est blotti dans sa cage, et pousse de petits cris plaintifs. Néanmoins, l'œdème qui a augmenté au point d'embrasser tout le côté droit, n'a pas l'air de s'étendre davantage. Le surlendemain, il disparaît peu à peu et au bout de quelques jours de maladie sérieuse, le cobaye se rétablit.

Nous n'avons pas répété cette expérience avec des doses plus fortes de toxine. Pour nous, les résultats obtenus démontrent













F. Seiler et W. de Stoutz.

clairement que le bacille très virulent dont nous étions partis, avait subi une très forte atténuation par son séjour prolongé dans l'eau. La virulence n'était pas complètement annulée cependant, puisque les essais d'inoculation avaient rendus les cobayes très malades, et qu'il nous aurait été possible, en forçant la dose, de provoquer la mort de l'animal en fin de compte.

Depuis que nous avons entrepris ces expériences, nous avons eu connaissance d'un travail fait par M. Daniel Konradii à l'Institut de Pathologie de l'Université de Kolozsvar. Ce travail, publié plusieurs semaines après que nous avons fait notre première publication, soit le 28 mai 1904 [1], cherche à établir quel est le sort des bactéries pathogènes dans l'eau. L'auteur a fait une série de recherches très exactement conduites, et arrive à la conclusion que les principales bactéries pathogènes vivent dans l'eau pendant très longtemps. Elles y conservent leur virulence quoique à des degrés très divers, mais en tout cas, elles ont après de très longs séjours dans ce liquide, la propriété de fournir des cultures types très faciles à caractériser.

Les expériences de Konradii n'ont pas porté sur le bacille de la diphtérie, de sorte que les nôtres viennent en quelque sorte les compléter et les confirmer sous ce rapport. Sans doute, il nous reste encore plusieurs points obscurs à élucider dans cette question. Mais nous pouvons dire, dores et déjà, que le bacille de Lœffler se conserve dans l'eau à l'état vivant pendant plus de quatre mois consécutifs, qu'au bout de ce temps sa forme caractéristique se retrouve dans les cultures et que celles-ci sont virulentes quoique à un degré notablement moindre.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 20 mai 1904, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. le Dr Ed. Gœtz, Président

22 membres présents et 9 étrangers.

M. de Seigneux présente un *sopha pour examen gynécologique* qu'il a fait construire par la maison Haussmann. C'est un élégant meuble pour

[1] *Centralblatt für Bakteriologie*, 1904, p. 203.

cabinet de consultation, très pratique, que l'on peut même disposer pour la position de Trendelenbourg.

M. GUDER présente deux malades atteints de *paralysie faciale périphérique* :

Le premier fit une chute pendant laquelle la tempe gauche heurta une pierre. Il y eut une petite hémorragie de l'oreille. A l'examen on constata un gros bouchon de cérumen qui fut enlevé. Ce bouchon très dur avait blessé les parois du conduit pendant la chute. Le tympan n'était pas perforé. Quatre jours après paralysie faciale due à une hémorragie dans la gaine du facial au-dessous du ganglion géniculé.

Le second malade eut une grippe en février, une otorrhée en mars. Depuis avril l'écoulement a cessé, mais, à ce moment-là, survient subitement une paralysie faciale droite. Le tympan ne présente plus de perforation. La surdité est très prononcée. La paralysie est due probablement ici à une névrite du facial par suite de l'otorrhée. Pronostic défavorable. Il ne faut cependant pas désespérer.

M. BARD profitant de la présence de ces deux malades, fait remarquer le fait suivant : L'un des deux malades n'a jamais su fermer l'œil gauche isolément. Actuellement, si on lui dit de fermer son œil gauche seul, on peut constater un très léger mouvement du globe oculaire vers le haut, la paupière restant immobile. Chez l'autre malade qui savait fermer l'œil droit isolément, lorsqu'on lui demande de fermer cet œil seul, la paupière reste immobile, tandis que le globe oculaire exécute nettement un mouvement de rotation de bas en haut et de dedans en dehors. Ce fait démontre l'intégrité des centres. Il est très probable qu'en cas de paralysie centrale ce mouvement du globe ne se produit pas. Ce fait, plus facile à observer que l'ébauche du mouvement des paupières en cas de paralysie faciale périphérique, peut rendre plus saisissant le signe de l'orbiculaire.

M. GUDER présente des flacons de *Pollantine*, le sérum préparé par le Dr Dumbar, de Hambourg, contre la fièvre des foins. Sans avoir d'expérience personnelle au sujet de ce sérum, il engage à essayer ce remède qui n'est d'ailleurs que prophylactique.

M. GAUTIER signale l'augmentation du nombre des malades atteints de fièvre des foins dans notre pays. Il l'attribue à l'introduction chez nous des gazons anglais.

M. GUDER croit que la question de terrain névropathique est plus importante que celle du pollen des différentes graminées.

M. GOETZ est d'avis qu'on ne doit négliger aucun remède pour une maladie si rebelle à tous les traitements. Il cite à ce propos un de ses malades qui s'était préservé pendant trois ans de la fièvre des foins en prenant tous les matins une cuillerée à soupe d'un mélange à parties égales de fleur de soufre et de miel.

M. MOUKHTAR présente un malade qui a été atteint de *méningite cérébro-spinale non tuberculeuse à forme prolongée, avec hémiplégie droite et aphasie, traitée par des ponctions lombaires. Guérison.*

Ch. J. âgé de 15 ans, entre à l'Hôpital cantonal le 14 janvier 1904 avec des symptômes de méningite. Son état paraît grave. La ponction lombaire révèle une polynucléose exclusive. Le troisième jour de sa maladie survient assez brusquement une hémiplégie droite avec aphasie motrice complète. L'aphasie commence à disparaître trois jours plus tard et six jours après son apparition le malade parle comme auparavant. Quant à la paralysie elle s'améliore très sensiblement pendant les cinq premiers jours, mais le malade garde jusqu'à la fin de sa maladie une faiblesse marquée de son côté droit. Le signe de Babinski était très net. Le huitième et le quatorzième jour on pratique deux autres ponctions lombaires; toujours les polynucléaires sont en grande majorité. Les cultures du liquide restent stériles. Depuis cette époque, la maladie présente des périodes de rémission et d'aggravation successives. Les rémissions durent de trois à quinze jours pendant lesquels le malade se sent très bien malgré la persistance de la fièvre et de la céphalée. Les crises d'aggravation surviennent sans aucune cause apparente. Outre l'aggravation et la réapparition de phénomènes méningés, le pouls devient irrégulier et le malade tombe quelquefois dans un coma profond. Ce fut toujours au moment de l'apparition de ces phénomènes que furent pratiquées les ponctions lombaires qui furent répétées douze fois. Leur effet a été très favorable. Actuellement le malade est guéri; il ne garde comme reliquat de sa maladie qu'une légère faiblesse de la main droite et de la jambe.[1]

M. Bard : Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est l'utilité très grande qu'ont présentée les ponctions lombaires. Les symptômes étaient aussi bien ceux d'une méningite septique que ceux d'une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire a fait pencher le diagnostic en faveur de la méningite septique. On voyait certes aussi autrefois des guérisons de méningites graves, mais les ponctions lombaires sont sûrement d'une grande utilité pour le diagnostic et le traitement de ces méningites.

M. Moukhtar, répondant à une question de M. Ed. Gœtz, dit qu'on a essayé chez ce malade le traitement habituel de la méningite et même des frictions de collargol, mais sans résultat aucun.

M. Weber fait part de l'observation suivante :

Le soir du 16 mars, la police amène à l'Asile de Bel-Air un jeune homme de 27 ans, disant avoir quitté Québec le matin même, avoir passé l'Hudson, s'être rendu à Ottawa, pour finir par se trouver ici sans savoir comment. Il fouille continuellement son pardessus d'où il sort successivement sept mouchoirs, une paire de babouches, un linge de toilette etc., et prétend que ces objets ne lui appartiennent pas. Le lendemain matin il nous remet une lettre pour le consul d'Angleterre, à qui il demande un secours pour se rendre dans son pays. En même temps il nous avait écrit le « roman de sa vie ». Il est fils d'un capitaine au long cours, ses parents

[1] Au 30 juin le malade était en très bonne santé; la faiblesse du côté droit diminuait de plus en plus.

sont morts alors qu'il était encore tout jeune ; il a été élevé par un oncle, courtier en diamants à Pétersbourg. Ecrivant bien, ayant beaucoup lu, il devint secrétaire d'un richissime Belge avec qui il fit de longs voyages, etc. Il a été sujet déjà à diverses crises d'amnésie. Il se souvient maintenant d'être arrivé à Strasbourg, mais depuis là tout souvenir lui fait défaut. C'est à ce moment là que nous lui fimes remarquer que l'Hudson ne touche ni Québec ni Ottawa et que son français rappelait singulièrement plus celui de nos voisins que celui des canadiens. Une heure après il venait à notre bureau et déclarait être fils d'un fonctionnaire de X. en France. De tout son roman pas un mot n'était vrai. Une lettre du père nous confirma ensuite que ce jeune homme n'avait rien fait de bien de toute sa vie. Il avait commencé par être insuffisant à l'école. Devenu majeur il avait liquidé en quelques mois la petite fortune qui lui venait de sa mère, etc.

Ce jeune homme qui au premier abord avait paru se trouver en état d'équivalent épileptique, était-il donc un vulgaire simulateur? Point du tout. En effet il était porteur de toute une série de stigmates de dégénérescence: cheveux gris à 27 ans, psoriasis généralisé, dents irrégulièrement implantées, palais en ogive, et surtout microcéphalie nettement révélée par les mesures craniennes. Celle-ci nous fournit sans aucun doute l'explication de son infériorité intellectuelle. Notre malade est un type de la maladie décrite par Delbruck sous le nom de *Pseudologia phantastica*. Tous ceux que nous avons vu en être atteints étaient en dernier ressort des faibles d'esprit; mais, croyant eux-mêmes à la réalité de leurs histoires ils les débitent avec une assurance si grande qu'ils exercent un pouvoir suggestif considérable. Malgré leur bêtise notoire ils réussissent alors très souvent à duper des « intelligents » !

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

M. Bourcart et F. Cautru.— Le ventre, étude anatomique et clinique de la cavité abdominale au point de vue du massage. — I, le rein, un vol. in-8° de 302 p. avec 134 fig. Genève 1904, H. Kündig; Paris, F. Alcan.

Sous ce titre, MM. Bourcart et Cautru se proposent de publier une étude complète au point de vue scientifique du massage abdominal; la première partie de ce travail, due à la plume de M. Bourcart, vient de paraître. L'auteur y présente d'abord un exposé général relatif à la configuration extérieure du ventre, à celle des parois abdominales et à l'exploration du ventre, puis il aborde plus spécialement la question du rein mobile qu'il traite d'une façon très détaillée.

M. Bourcart considère schématiquement la cavité abdominale comme

composée de trois cavités enfermées les unes dans les autres et qui sont la cavité intestinale, la cavité péritonéale et enfin la cavité générale osseuse et musculaire renfermant outre les viscères contenus dans le péritoine ceux qui sont, comme le rein, extérieurs à cette séreuse. L'équilibre résultant de l'existence de ces trois cavités est la condition principale de la fixation du rein dans sa situation normale, ce qui n'exclut pas une certaine mobilité physiologique de cet organe ; en outre la configuration des loges paravertébrales qui renferment celui-ci, contribuent également à le maintenir; les autres moyens de fixation du rein ne jouent qu'un rôle très secondaire. C'est donc surtout en agissant sur l'équilibre intra-abdominal au moyen d'un bandage approprié qu'on peut remédier aux inconvénients amenés par le rein mobile bien plus que par la néphropexie qui, par l'établissement d'adhérences amenant une fixité anormale du rein, serait plus nuisible qu'utile. Il faut lire dans l'ouvrage lui-même les nombreuses considérations très clairement exposées par lesquelles l'auteur établit sa manière de voir et pour lesquelles il s'est très largement servi de l'ouvrage de MM. Wolkow et Delitzin, sur le rein mobile ; ces auteurs ont pratiqué pour leur étude plus d'une centaine d'expériences sur le cadavre et ont autorisé M. Bourcart à joindre le résultat de leurs observations aux siennes.

Ajoutons que le volume que nous annonçons est très richement illustré de photographies et de dessins qui en font un véritable atlas. Quelques unes de ces illustrations sont empruntées à divers ouvrages, en particulier à celui de Wolkow et Delitzin et à celui de Stratz sur la beauté de la femme, ces dernières mettant surtout en relief les inconvénients du corset; beaucoup sont inédites, et représentent pour la plupart les procédés d'exploration manuelle de la cavité abdominale et l'application du bandage destiné par l'auteur au traitement du rein mobile; elles seront ainsi d'un grand secours aux praticiens qui voudront imiter M. Bourcart.

La suite de l'ouvrage comprendra un second volume rédigé par M. Cautru intitulé « L'estomac et l'intestin » et un troisième fait en collaboration par les deux auteurs sous le titre de « Le massage du ventre dans les troubles de la circulation ». C. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr H. Bernet. — Nous avons appris la triste nouvelle de la mort du Dr Henri Bernet, décédé à Lausanne le 27 juin dernier.

Ce regretté confrère était originaire de Schiers dans le canton des Grisons, où il était né le 16 avril 1850; il était encore fort jeune quand

son père, un botaniste de mérite, vint se fixer à Plainpalais près Genève et acquit la nationalité genevoise. H. Bernet se rendit en Allemagne pour y faire ses études médicales; c'est à Jena qu'il passa en 1876 ses examens d'état avec la meilleur note et la même année l'Université d'Erlangen lui conférait le titre de docteur après la soutenance d'une thèse sur les plaies artérielles du creux de la main. Après un court séjour à Würzbourg et à Berlin, il s'établissait à Plainpalais, devenait par son mariage le gendre du vénéré Dr Baylon et se faisait apprécier comme praticien; il remplit pendant quelques années les fonctions d'inspecteur sanitaire des écoles et donna un cours d'hygiène à l'école industrielle et commerciale de Genève. En dehors de son activité médicale, il s'occupait avec succès, à l'exemple de son père, de botanique et a publié un catalogue des hépatiques du Sud-Ouest de la Suisse et de la Haute-Savoie (broch. in-8° de 136 p. avec 4 pl. Genève 1888, H. Georg), fruit de nombreuses excursions dans nos environs. Dans les dernières années de sa pratique il s'était consacré plus spécialement aux maladies du larynx et des oreilles et s'était acquis ainsi une nombreuse clientèle; malheureusement l'état de sa santé l'obligea il y a quelques années à renoncer à toute occupation.

Bernet avait toujours eu les meilleures relations avec ses confrères; il a fait pendant plusieurs années partie de la *Société médicale de Genève* où il était entré en 1889. Nous exprimons à sa famille toute notre sympathie.

PÉTITION DE LA COMMISSION MÉDICALE SUISSE. — La Commission médicale suisse a adressé en date du 9 février 1904 au Conseil fédéral une pétition relative à la situation faite aux médecins suisses par la loi du 28 juin 1901 sur l'assurance des militaires contre la maladie et les accidents. Le texte français de cette pétition vient d'être imprimé.

Conformément aux décisions prises par la *Chambre médicale suisse*, à la suite de la motion Häberlin en novembre 1902[1], la Commission signale au Conseil fédéral le fait que l'article 18 b de la loi ne se contente pas d'exiger du médecin civil la déclaration de la maladie survenant chez les militaires après le service, mais causée par celui-ci, elle rend en outre le médecin civilement responsable au cas où il aurait négligé de faire cette déclaration. La pétition fait aussi remarquer que d'après l'article 20, le traitement du malade n'est possible à domicile qu'avec l'autorisation du médecin en chef qui peut la refuser et enfin que d'après l'article 6 du règlement d'exécution, si le malade n'est pas traité à l'hôpital, le médecin qui a fait la déclaration n'est pas indemnisé. Elle fait valoir tous les inconvénients de ces articles tant pour les médecins que pour les malades et résume en terminant comme suit les désidérata du corps médical suisse :

« Nous estimons que l'art. 18 b, a créé pour le médecin un régime d'ex-

[1] Voir cette *Revue*, 1902, p. 783 et 845.

ception et lui cause un préjudice grave et nous venons vous demander s'il ne serait pas possible de reprendre la rédaction de l'art. 346 b. de la loi fédérale du 5 octobre 1899 sur l'assurance contre la maladie et les accidents en reportant ainsi une partie de la responsabilité sur les intéressés eux-mêmes et en ne rendant le médecin que subsidairement responsable ***dans les cas d'incapacité du malade ou lorsque celui-ci l'aurait expressément chargé de ce soin.***

La rédaction de l'article 20 de la loi sur l'assurance militaire laisse à l'autorité militaire pleine liberté en ce qui concerne le mode de traitement des militaires malades. Nous demandons que cet article soit modifié de façon que le ***traitement à domicile ne soit plus l'exception, mais soit autorisé dans tous les cas où cela est possible sans détriment pour la guérison du malade.***

Enfin nous nous permettons d'exprimer le vœu que l'***art. 6 du règlement d'exécution soit modifié,*** et que par une adjonction à ce règlement on ***veuille bien reconnaître le principe de la garantie des honoraires médicaux.***

Nous vous présentons notre requête avec la certitude que vous voudrez bien l'examiner avec bienveillance.

Nous avons pû nous convaincre que la discussion de ces questions dans la presse médicale a provoqué dans le corps médical du mécontentement et de la méfiance. Cette disposition d'esprit est particulièrement fâcheuse au moment de la reprise des travaux sur la législation de l'assurance contre la maladie et les accidents ; aussi avons-nous le vif désir de voir disparaître les causes de ce mécontentement, afin que tout le corps médical puisse sans arrière-pensée apporter son concours à la grande réforme sociale en voie de préparation. »

EN L'HONNEUR DU PROF. JULLIARD. — Le 22 juin dernier, les assistants, anciens assistants et amis de M. le Dr Gustave Julliard étaient réunis à l'Hôtel National, sous la présidence de M. le Dr Jeanneret, doyen des anciens assistants, pour témoigner au professeur démissionnaire toute leur sympathie à l'occasion de sa retraite de l'enseignement universitaire et de la cessation de ses fonctions de chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal de Genève. Nous ne reviendrons pas sur les discours prononcés au banquet et dont le *Journal de Genève* du 24 juin a donné un excellent résumé. Disons seulement ques les orateurs ont tenu à rappeler tous les services rendus par M. Julliard, soit à l'Hôpital, où il a organisé la clinique chirurgicale, soit à la science. Un buste d'Ambroise Paré lui a été remis par le président. Quelques jours après, à la dernière leçon donnée par M. Julliard à l'Hôpital, M. A. Cramer a pris la parole au nom des étudiants et a remis également un souvenir au savant professeur, qui a été l'objet, de la part de l'assistance très nombreuse, d'une touchante manifestation de regret et de sympathie.

Université de Lausanne. — M. le Dr Georges Spengler a été nommé professeur extraordinaire de médecine légale en remplacement du prof. Larguier-des Bancels décédé.

Premier Congrès international d'hygiène scolaire, à Nüremberg, du 4 au 9 avril 1904. — C'est dans cette charmante ville de Nüremberg, si pleine de souvenirs historiques, si intéressante au point de vue de son architecture moyen-âge, que la Société allemande d'hygiène avait donné rendez-vous aux hygiénistes d'Europe et de l'étranger. Environ 1300 participants, dont 26 Suisses, étaient présents à la séance d'ouverture du Congrès. Celui-ci a été inauguré par le prince Louis-Ferdinand, de Bavière, protecteur du Congrès, et chirurgien de haut mérite. Parmi les discours officiels d'usage, citons celui du Dr Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral, à Berne, qui a montré tout ce que la Suisse a fait dans le domaine de l'hygiène scolaire et prouvé que la patrie de Pestalozzi travaille avec ardeur et persévérance au bien-être physique et intellectuel de nos écoliers.

Les congressistes n'étaient pas tous des médecins : un grand nombre d'entre eux étaient membres du corps enseignant, de là un certain antagonisme qui s'est quelquefois manifesté entre médecins et instituteurs, et qui aurait pu être évité en divisant les sections différemment. Le nombre des sujets traités était énorme, il n'y a pas eu moins de 161 rapports et communications, et pourtant le programme a été accompli avec une discipline et une exactitude vraiment allemandes.

On avait etabli différentes sections :

Dans les séances de la section du bâtiment d'école, comprenant la construction du bâtiment, le mobilier scolaire, la ventilation et le chauffage des salles d'école, les salles de gymnastique, etc., notons le rapport très documenté du prof. Erismann, de Zürich, qui propose de placer les bâtiments d'école dans une direction NO-NE, plutôt que dans la direction SE-SO à cause de la lumière solaire qui éclaire d'une façon trop intense tous les bâtiments dirigés vers le sud M. Meyer, de Hambourg, recommande chaleureusement les baraquements scolaires « système Dœcker », et cite les expériences faites à Francfort durant ces dernières années. Ces pavillons scolaires sont très pratiques, facilement aérés et se chauffent parfaitement en hiver.

Une seconde section comprenait l'hygiène des internats, les méthodes de recherche de la fatigue intellectuelle, la coéducation, la question du surmenage intellectuel et les systèmes demandant une répartition des leçons pendant une demi-journée seulement.

L'enseignement de l'hygiène aux instituteurs et aux écoliers a fait le sujet de plusieurs rapports très intéressants. De l'avis de chacun, il est absolument urgent que les instituteurs aient une certaine connaissance des exigences de l'hygiène.

Une autre question, très discutée, qui a été traitée consciencieusement

au Congrès, est celle-ci : faut-il donner aux enfants des instructions sur l'anatomie et la physiologie des organes sexuels et faut-il les prévenir des maladies des organes sexuels ? En général, les conférenciers ont conclu pour l'affirmative.

Les maladies survenant à l'école et le service médical dans les écoles intéressaient spécialement les médecins. Pour arriver à un résultat pratique, il faut instituer partout des médecins scolaires qui auraient la surveillance sanitaire des écoles et des élèves et qui veilleraient à ce que l'enseignement de l'hygiène soit propagé, non seulement chez les écoliers, mais chez les parents et dans le peuple, en général.

A notre avis, les médecins ne doivent pas exagérer, et si l'on voulait suivre à la lettre les desiderata des conférenciers de Nüremberg, on aurait, outre les médecins scolaires, les dentistes, les oculistes attachés spécialement aux écoles et enfin les spécialistes pour les oreilles, le nez et le larynx qui veulent aussi une part du gâteau. Nos enfants passeraient ainsi leur temps à être examinés, expérimentés, et le corps médical ne manquerait pas de devenir impopulaire chez les instituteurs. Le médecin d'école doit donner des conseils aux maîtres, les renseigner, mais il ne faut pas qu'il abuse des inspections et des expertises.

Plusieurs conférenciers ont recommandé et demandé l'appui des gouvernements pour les *classes spéciales :* classes pour estropiés, classes pour sourds-muets, classes pour enfants faibles d'esprit ou peu doués, classes pour épileptiques, etc.

L'influence de l'école sur les troubles de la parole (bégaiement et bredouillage) a été fort bien étudiée par M. Gutzmann, de Berlin. Alors que le nombre des enfants qui bégaient augmente avec l'âge des écoliers, celui des bredouilleurs diminue. Les maîtres doivent surveiller les altérations du langage dès leur début et devraient pouvoir les corriger.

Le Dr Flachs, de Dresde, fait une charge à fond contre le *corset* et ses conclusions sont saluées par les applaudissements enthousiastes de chacun.

C'est avec un vif plaisir que nous avons entendu les représentants du beau sexe, MMmes Krukenberg et Sumper, parler de « l'importance qu'il y a à propager les principes de l'hygiène, chez les mères de famille spécialement. » Ces dames demandent qu'on accorde aux femmes le droit de faire partie des commissions scolaires et, pour ne pas rester en arrière, insistent pour que, dans les écoles de jeunes filles, on institue des femmes médecins !

Citons enfin la conférence des deux champions allemands de la ligue contre l'alcool, MM. Blitstein et Hadelich qui, s'adressant au corps médical et au corps enseignant, demandent qu'on lutte contre l'alcoolisme dans les écoles, qu'on prenne le fléau à sa racine et qu'on en démontre aux enfants les conséquences désastreuses.

En même temps que le congrès, une *exposition*, soi-disant internationale, d'hygiène scolaire, montrait les progrès accomplis dans le domaine du mobilier scolaire, des bâtiments d'école, des moyens d'éducation, etc.

Quant à citer les noms des divers fabricants de bancs scolaires, j'y perdrais mon latin. La Suisse avait exposé les photographies des nouveaux bâtiments d'école de Zurich et de Bâle, et la nouvelle carte murale de la Suisse qui a fait l'admiration de chacun.

Une attraction de l'exposition était un baraquement scolaire « système Dœcker », acheté par la ville de Nüremberg et qui avait été dressé avec tous ses accessoires, prêt à recevoir les élèves. On pouvait se convaincre de la sorte combien ces pavillons rendent de services dans les grandes villes où il s'agit d'édifier rapidement des locaux supplémentaires pour des écoles. Dr V.

Congrès international des Sciences médicales. — C'est du 19 au 26 avril 1906 et non du 19 au 20 comme il a été imprimé par erreur dans notre précédent numéro que ce congrès se réunira à Lisbonne.

Congrès d'aliénistes. — Nous rappelons que le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se réunira à Pau du 1er au 7 août 1904 sous la présidence de M. le prof. Brissaud avec M. le Dr Birma, médecin directeur de l'Asile d'aliénés de Pau, comme sécrétaire général.

Congrès de Physiologie. — Nous rappelons que le sixième Congrès international des physiologistes se réunira à Bruxelles du 30 août au 3 septembre 1904. (Voir cette *Revue* 1903, p. 848). Pour les renseignements s'adresser à M. le prof. Prevost à Genève.

Congrès de Balnéologues. — La Société centrale des balnéologues allemands se réunira pour son quatrième congrès scientifique à Abbazia, du 12 au 15 octobre 1904; le congrès sera suivi d'une excursion sur la Riviera autrichienne. Pour communications et renseignements s'adresser au *Secrétariat du Zentralverband der Balneologen, IV Wissenschaftlicher Kongress*, Judenplatz 5, Vienne I, Autriche.

Association d'enseignement médical professionnel. (Cours de vacances). — Du 19 septembre au 1er octobre 1904, des cours et démonstrations pratiques dont la liste suit se feront à l'hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente, à Paris et dans différents services.

1. *A l'Hôtel des Sociétés savantes* : Dr Veillon. Bactériologie. — Dr Lereude. Thérapeutique dermatologique et syphiligraphique. — Dr Marchais. Massage. — Dr Noguès. Maladie des voies urinaires. — Dr Zimmern. Electrothérapie. — Dr Dubrisay. Accouchements. — Dr Sollier. Maladies nerveuses. — Dr Landowski. Thérapeutique appliquée. — Dr Lesné. Hygiène et thérapeutique infantiles.

2. *Dans différents services* : Dr Arrou (Saint-Antoine). Gynécologie. — Dr Souligoux (Lariboisière). Chirurgie pratique. — Dr Caussade (Tenon). Auscultation. — Dr Soupault (Bichat). Maladies de l'estomac. — Dr Laurens (Bichat). Oto-rhino-laryngologie. — Dr Morax (Lariboisière). Ophtalmologie.

Le droit d'inscription pour chaque cours (qui comprendra en moyenne huit à dix leçons), est fixé à 20 fr., payables en s'inscrivant. On peut s'inscrire par correspondance. Les programmes détaillés seront envoyés

sur demande. Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au Dr MARCHAIS, Hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente, Paris.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1904

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
BALE	46	2	56	2	13	..	119
BERNE	57	..	61	2	41	351	512
GENÈVE	27	..	45	1	66	123	262
LAUSANNE	27	1	37	..	26	153	244
ZURICH	53	8	121	2	47	163	394
					TOTAL...		1531

Berne, 13 auditeurs (dont 3 dames). *Genève*, 32 auditeurs et 30 élèves (dont 1 dame) de l'Ecole dentaire. *Lausanne*, 1 auditrice. *Zurich*, 11 auditeurs (dont 5 dames) et 20 élèves (dont 4 dames) de l'École dentaire.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Mai 1904.

Argovie. — Dr Keller, fr. 20, (20+260=280).
Bâle-Ville. - Dr E., fr. 20, (20+765=785).
Berne. — Drs Niehans, prof. fr. 25 ; M. Walthard, prof. ; fr. 20 ; E. Weibel, fr. 10, (55+940=995).
St-Gall. — Drs J. Custer, jun., fr. 10 ; F. Bailly, fr. 30 ; O, Seippel, fr. 10, (50+435+485).
Grisons. — Drs Hofrat Volland, fr. 10 ; Schnöller, fr. 20, (30+300=330).
Neuchâtel. — Drs E. Trechsel, fr. 10 ; Anonyme, fr. 100, (110+145=255).
Schwytz. — Drs H. E., fr. 20 ; C. Real, fr. 10, (30+60=90).
Soleure. — Drs A. Christen, fr. 20 ; E. Munzinger, fr. 20 ; A. Walker, fr. 20, (60+80=140).
Tessin. — Dr A. Michel, fr. 10, (10+245=255).
Thurgovie. — Dr M. Haffter, fr. 20, (20+240=260).
Vaud. — Drs Rossier, prof., fr. 20 ; Roux, prof., fr. 200 ; E. Zbinden, fr. 5, (225+435=660).
Zurich. — Drs Th. Kälin, fr. 10 ; Th. Brunner, fr. 10 ; F. Horner, fr. 20 ; J. Kuhn, fr. 10 ; H. Wehrli, fr. 20, (70+890=960).
Pro Divers. — Legs de feu M. le Dr G. Wessner, fr. 1000 ; Institut bactério-thérapique et vaccinal suisse à Berne, fr. 500, du bénéfice de l'année ; Anonyme, fr. 3.70. (1503.70+450=1953.70).
Ensemble fr. 2203.70. Dons précédents de 1904, fr. 5950. Total fr. 8153.70.

Bâle, le 1er Juin 1904. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20.

Dons reçus en Juin 1904.

Berne. — Dr E. Wagner, fr. 10, (10+995=1005).
St-Gall. — Drs O. Gsell, fr. 20 ; H. Wille, fr. 10, (30+485=515).
Genève. — Drs Weber, prof., fr. 30, (30+215=245).
Lucerne. — Dr Stocker, fr. 25, (25+195=220).
Neuchâtel. — Dr C. Wægeli, fr. 10, (10+255=265).
Thurgovie. — Drs J. G. à F., fr. 10 ; E, Wehrli, fr. 20, (30+260=290).

Vaud. — Dr H. Secretan, fr. 25, (25+660=685).
Divers. — Legs de feu M. le Dr M. Schubiger à Uznach, fr. 2000, (2000+1953.70=3953.70).

Ensemble fr. 2160. Dons précédents de 1904, fr. 8153.70. Total fr. 10,313.70.

Vu l'absence du caissier du 15 juillet à la fin d'août, prière de ne pas envoyer de dons avant le 1er septembre. Le prochain accusé de réception sera daté du 15 septembre.

Bâle, le 1 Juillet 1904. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — L. Moynac, de Bayonne. — Eléments de pathologie chirurgicale; huitième édition, 3 vol., petit in-8 de 624 p. avec 134 fig., 585 p. avec 100 fig. et 649 p. avec 127 fig. Paris 1903, Steinheil.

H. Roger, prof. agr. à la Fac. de Paris. — Introduction à l'étude de la médecine; 2e édit. Un vol. in-8 de 741 p. Paris 1904. C. Naud.

E.-F. Cyriax. — The elements of Kellgren's manual treatment. Un vol. in-8 de 505 p. avec 138 fig. Londres 1903. J. Bale sons and Danielsson.

Maurice de Fleury. — Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Un vol. gr. in-8 de 993 p. avec 133 fig. en noir et en couleur. Paris 1904, F. Alcan.

E. Bodin, prof. de bactériologie à Rennes. — Biologie générale des bactéries. Un vol. petit in-8 de 184 p. *Encyclopédie scientifique des aides-mémoires.* Paris, Masson et Cie.

C. Levaditi. — La nutrition dans ses rapports avec l'immunité. Un vol. petit in-8 de 200 p. *Encyclopédie scientifique des aides-mémoires.* Paris, Masson et Cie.

H. Labit. — L'eau potable et les maladies infectieuses, Un vol. petit in-8 de 202 p. *Encyclopédie scientifique des aides-mémoires.* Paris, Masson et Cie.

J. Valobra. — Policlono infettivo; contributo allo studio delle mioclonie. Broch. gr. in-8 de 24 p. avec des *Scritti medici publicati in onore di C. Bozzolo.* Turin 1904.

A. Mercier. — La variole et la vaccine à Bordeaux, pendant ces vingt dernières années 1882-1902; l'œuvre du prof. Layet et du Laboratoire d'hygiène de la fac. de méd. de Bordeaux. Broch. in-8 de 101 p. Bordeaux 1903, impr. Durand.

IX Bericht über den schweizerischen Centralverein von rothen Kreuz und seine Sektionen. Broch. in-8 de 78 p. Berne 1904.

Hôpital Pourtalès et Maternité. — Rapport sur l'année 1903. Broch. in-8 de 46 p. Neuchâtel 1904. Imp. Attinger.

Rechenschaftsbericht über das Zürcherische kantonale Irrenanstalt Burghölzli für das Jahr 1903. Broch. in-8 de 44 p. Winthertbur 1903. Impr. Biegler frères.

L'Œuvre médico-chirurgicale : 37° G. Lyon, Pathogénie et traitement des névroses intestinales, en particulier de la « colite » ou entero-névrose muco-membraneuse. — 38° Tuffier. De l'énncléation des fibromes utérins, avec 21 fig. Deux broch. in-8 de 44 et 27 p. Paris 1904. Masson et Cie.

R. y Abatuya. — Significacion patologica del colico hepatico; pathogenia. terapeutica. Broch. in 8 de 42 p. Madrid 1904. Admin. de la *Rev. de med. y. cirur. pract.*

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXIVme ANNÉE. — N° 8. 20 AOUT 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés) Etude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple, calcifié.

Travail de l'Institut pathologique de l'Université de Genève

Par le Dr Ermanno CHILESOTTI.

(Suite et fin) [1]

La première question qui se présente est celle des origines de la tumeur : Je parlerai d'abord des conclusions que j'ai pu tirer de l'examen des trois tumeurs que j'ai étudiées au moyen d'un grand nombre de coupes. Je poserai ensuite les conclusions de caractère général, en les comparant avec celles avancées par d'autres.

Disons de suite que l'état d'évolution des trois tumeurs était si avancé quand je les ai examinées que l'on comprend immédiatement que la recherche de leur origine s'est présentée dans les conditions les plus défavorables.

Observons tout d'abord que deux de mes trois tumeurs siégeaient à la région lombaire; elles n'ont donc rien à faire avec le trajet des fentes brachiales, ce qui écarte pour elles l'opinion de Pilliet.

L'examen microscopique des coupes fait également laisser de côté aussitôt l'interprétation de Bard, d'une lésion inflammatoire des glandes sébacées guérie par calcification; dans nos tumeurs il n'y avait absolument rien qui pût autoriser cette supposition.

De même, dans notre cas, rien ne permet de penser que ces tumeurs aient tiré leur origine de l'épithélium (endothélium) des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ou des fentes conjonctives; en effet, les vaisseaux manquent ou sont très rares, et, lorsqu'ils existent, ils ne présentent aucune altération, ni aucune des particularités décrites par Perthès. Les cellules polygo-

[1] Voir les nos de Mai Juin et Juillet.

nales n'ont pénétré dans les fentes conjonctives que sur des points très rares et en très petite quantité; cette pénétration a tous les caractères d'une faible invasion secondaire de la tumeur qui n'a pu prendre son origine de ces fentes. De plus, même si l'on admettait cette dernière supposition, on ne saurait comment expliquer dans notre cas la présence de la couche de cellules cylindriques tapissant les alvéoles et qui, si elle fait quelquefois défaut dans les alvéoles plus grandes très altérées, ne manque jamais dans les plus petites et les moins dégénérées. Nous devons donc aussi exclure complètement l'origine dite « endothéliale » soutenue par Perthès. Les follicules pileux sont toujours complètement normaux, même tout près de la tumeur; je n'y ai jamais trouvé aucune altération; de même je n'ai jamais observé dans les alvéoles ou dans le tissu conjonctif du stroma, des débris de racines ou de follicules pileux. Je crois donc qu'on n'est nullement autorisé à avancer une hypothèse quelconque faisant provenir la tumeur de ces follicules.

Les glandules sudoripares voisines des néoplasmes sont aussi normales; autour de la capsule elles sont comprimées, surtout dans la première tumeur, et un peu atrophiées, ce qui s'explique aisément par la pression et la tension que cette tumeur exerçait sur la peau et par conséquent sur les glandules; on en trouve quelquefois des débris entre les tractus capsulaires et le néoplasme, ce qui s'explique facilement par le fait que, si la capsule est de nature secondaire, ce que je démontrerai plus loin, les glandules peuvent très facilement s'être trouvées dans le tissu conjonctif qui a réagi autour de la tumeur et s'être trouvées renfermées entre celui-ci et les alvéoles cancéreuses. De plus, j'ai trouvé des glandes sudoripares dans les colonnes conjonctivales qui partent du tissu conjonctif sous-cutané; ces glandes étaient sans aucune relation directe avec la capsule, et se trouvaient parmi les alvéoles carcinomateuses en prenant la forme du stroma; elles pénétraient quelquefois dans la profondeur de la tumeur; souvent elles étaient tout à fait normales, d'autres fois elles étaient comprimées et atrophiées, mais jamais, pas même au moyen de nombreuses coupes en série, je n'ai pu trouver aucune forme de passage entre elles et les cellules carcinomateuses. Lorsque de petits fragments de glande sudoripare se trouvaient, comme je l'ai mentionné, parmi les cellules des alvéoles, on observait toujours que, tandis que les cellules centrales du groupe sudoripare étaient bien conservées,

les cellules périphériques, par contre, plus proches de celles des alvéoles cancéreuses, s'atrophiaient, se décoloraient, perdaient leur noyau ou disparaissaient ; elles présentaient enfin tous les caractères d'une nécrose ou d'une dégénérescence, mais jamais ceux d'une prolifération ou d'une métamorphose vers la forme des cellules cancéreuses. Ainsi donc, même l'hypothèse que la cellule pourrait tirer son origine des glandes sudoripares peut, dans mon cas, être facilement exclue.

J'ai porté une attention particulière à l'étude des relations de la tumeur avec les glandes sébacées, soit parce que le siège de la tumeur et l'apparence athéromateuse de quelques alvéoles m'avaient, dès l'examen macroscopique, donné l'idée préconçue qu'elle s'était développée aux dépens de glandes sébacées plus ou moins athéromateuses, soit parce que plusieurs des auteurs que j'ai cités, et surtout Malherbe qui avait pu observer le plus grand nombre de ces tumeurs, soutenaient qu'elles prenaient leur origine dans les glandes sébacées. Au premier examen microscopique, la présence des cavités kystiques pleines d'une substance pareille à celle des athéromes, et les nombreuses cellules sébacées disséminées dans les alvéoles m'avaient confirmé dans cette idée préconçue. Dans la description microscopique de mes tumeurs, en parlant de leurs rapports avec les glandes sébacées, surtout à propos de la seconde et de la troisième, j'ai rapporté les résultats de l'examen très minutieux et très complet que j'en ai fait à ce sujet.

Les glandes sébacées sont souvent en rapport avec les alvéoles de la tumeur, soit avec leur périphérie, soit avec leur centre, montrant cependant, chaque fois qu'on les suit par des coupes en série, des relations avec la périphérie des alvéoles et le stroma de la tumeur.

La seule exception est donnée par les masses transparentes, semblables à de la bouillie athéromateuse, qui peuvent se trouver isolées dans une partie plus ou moins centrale d'une alvéole, mais dans ce cas on peut facilement admettre que l'ancienneté du processus, dont témoigne l'état même de la masse homogène, a permis la disparition des rapports antérieurs.

En tous cas les glandes sébacées, quelle que soit leur position, ne montrent jamais d'évolution vers le type des cellules épithéliales, polygonales ou cylindriques qui constituent les masses néoplasiques, pas même lorsque leurs contours sont déchiquetés par les cellules, et que celles-ci sont mêlées aux cellules sébacées périphériques.

On a partout l'image claire de l'envahissement des masses cancéreuses dans les districts occupés par les glandes sébacées plus ou moins nombreuses selon le siège de la tumeur (nombreuses dans la troisième tumeur où la néoplasie occupe la nuque, moins abondantes dans la seconde, siégeant dans une région pauvre en poils et en glandes sébacées), et on a l'impression que les masses cancéreuses, en se développant, ont envahi et comprimé les glandes sébacées qui ont ainsi subi différentes formes d'altération.

Là où les alvéoles sont plus petites et composées presque complètement de cellules cylindriques et polygonales bien conservées, les glandes qui se trouvent en contact avec les alvéoles sont presque toujours séparées des cellules de celles-ci par des couches, quelquefois excessivement minces, de fines fibrilles conjonctives; là où la présence de la masse centrale, presque homogène, dans laquelle les bords cellulaires ne sont plus reconnaissables, et les dimensions plus grandes de l'alvéole témoignent de l'état plus avancé du développement de celle-ci, les fibrilles conjonctives limitant la glandule sébacée ont disparu, et les éléments cancéreux sont mélangés aux cellules sébacées périphériques; ces dernières conservent longtemps leur petit noyau rond caractéristique, bien différent du gros noyau, parfois vésiculeux, des cellules polygonales qui les entourent et les séparent; le protoplasma de la cellule sébacée se défait, se divise en petits grumeaux, la cellule disparaît parmi les grandes cellules polygonales; jamais on ne peut voir mélangées aux cellules sébacées, des rangées de petites cellules cancéreuses semblables à celles qu'on trouve à la périphérie des alvéoles, ni suivre une transformation graduelle des premières vers le type polygonal.

Quelques auteurs ont avancé l'opinion que les cellules polygonales sont les cellules primitives des alvéoles cancéreuses, et que les cellules périphériques, plus petites, ne sont qu'une métamorphose due à la compression excentrique. Cette opinion n'est pas admissible dans mon cas. En effet, on peut suivre la métamorphose régressive graduelle que les cellules subissent vers le centre des alvéoles, tandis que vers la périphérie leur noyau est de mieux en mieux conservé et se colore plus facilement : elles finissent en une couche de cellules cylindriques qui ne présentent aucune altération; on suit donc une transformation des cellules cylindriques en cellules polygonales parfaitement

identique à celle qu'on observe en partant de la rangée de cellules cylindriques de la couche germinative de Malpighi, et en avançant vers les cellules crénelées. Les cellules sébacées sont donc toujours mélangées à des cellules carcinomateuses adultes et souvent en métamorphose régressive avancée, et jamais à des cellules carcinomateuses dans le premier état de leur évolution.

A l'objection possible que les parties les plus centrales des alvéoles sont les plus dégénérées, parce que c'est là que la tumeur a pris son origine (question que je me réserve de traiter plus loin en parlant du mode de développement du néoplasme), on peut répondre que dans ce cas on comprendrait moins encore que la glandule eût pu rester reconnaissable au milieu d'un tissu carcinomateux si ancien, si elle en avait été le point de départ. Dans les alvéoles qui présentent un état encore plus avancé de métamorphose régressive, état dont témoignent la quantité de substance homogène qui occupe leur centre et le peu de vitalité qu'on observe dans les couches cellulaires périphériques, la glandule sébacée qui y est éventuellement incluse, se trouve dans un état avancé d'altération dégénérative, elle n'est plus qu'une bouillie grasse mélangée à des détritus de cellules et à de petits groupes de cellules sébacées plus ou moins conservées, laissant clairement comprendre que là existait une glande sébacée. Enfin dans les alvéoles, plus abondantes dans la troisième tumeur, où l'altération dégénérative est la plus avancée, de sorte qu'on ne trouve autour de leur contour que deux ou trois couches de cellules très altérées entourant une bouillie athéromateuse, la glande sébacée est complètement altérée et ne montre plus que quelques cellules et quelques noyaux réunis rarement en groupes, disséminés dans une bouillie grumeleuse et amorphe.

L'état du stroma montre aussi que ces alvéoles sont les plus anciennes. En effet, comme on l'aura déjà remarqué dans la description microscopique des tumeurs, les travées du stroma sont, d'une façon générale, d'autant plus minces que les alvéoles qu'elles contiennent sont plus grandes et leurs cellules plus altérées. De plus, les fibres sont d'autant plus compactes et plus pauvres en noyaux que ces travées sont plus minces, et leurs fibres élastiques sont d'autant plus nombreuses, serrées les unes contre les autres et d'une grosseur qui témoigne du degré avancé de leur évolution. Des travées très minces placées

entre deux alvéoles très rapprochées, ne sont presque plus que de simples cordons de fibres élastiques. Or, on sait que les fibres élastiques sont douées d'une très grande résistance, que dans tous les processus morbides, si on en exclut la péribronchite fibreuse (Israël), elles sont les dernières à disparaître et persistent longtemps dans les tissus atrophiques caséifiés et dégénérés ; il est donc évident que ce stroma de la tumeur a subi une compression par les masses cancéreuses, et qu'il en est resté comprimé et atrophié.

Je ne puis dire si, au début, le tissu conjonctif a réagi en proliférant; l'âge des tumeurs ne me laissait plus reconnaître nulle part les signes d'un tel processus. Le fait que, entre les travées du stroma, on trouve des glandes sudoripares ou sébacées normales ou comprimées, me fait repousser l'idée d'un stroma dû à prolifération; il semble par contre que le tissu conjonctif ne s'est comporté que passivement devant la dilatation des masses cancéreuses; il n'existe plus maintenant qu'une atrophie des travées de la trame conjonctive qui arrive quelquefois jusqu'à leur complète disparition, comme je l'ai déjà décrit à propos des cinq alvéoles sous-capsulaires de la troisième tumeur.

Il se peut bien que l'extrême pauvreté en vaisseaux, signalée également par les autres auteurs dans les tumeurs de ce genre, même peu avancées, ait favorisé le peu de résistance du tissu conjonctif à l'action comprimante des masses cancéreuses. Il me semble qu'un processus analogue a dû se produire pour les glandes sébacées, seulement celles-ci ont réagi différemment à cause de leur composition différente; elles ont été attaquées par les cellules cancéreuses, ont été comprimées dans les alvéoles, et, suivant le siège et le degré de la compression, elles ont réagi ou en s'atrophiant comme cela a été peut-être le cas pour la première et la seconde tumeur, ou bien en dégénérant d'une façon semblable à l'athérome comme dans la troisième tumeur et en quelques points de la seconde.

Quant aux glandules placées dans le stroma conjonctif, on voit que là où celui-ci est plus lâche et pas encore très comprimé, elles s'adaptent à l'espace qui leur reste libre entre les alvéoles comprimantes; là où le stroma est plus serré, elles sont plus atrophiées, et sur quelques points on voit de petits kystes semblables aux athéromes. Je pense qu'ici les formations kystiques sont plus petites et moins fortes qu'à l'intérieur

des alvéoles, parce que, dans le tissu conjonctif, le transport des produits de décomposition de ces glandules était plus facile, à cause des radicules et des voies lymphatiques du stroma, tandis que dans l'intérieur des alvéoles ce phénomène était impossible; de plus, dans les alvéoles, les glandes étaient entourées et englobées dans toute leur masse, tandis que dans le stroma, étant comprimées entre des alvéoles différentes, elles se trouvaient séparées en petites parties émiettées, ce qui devait rendre d'autant plus facile l'absorption de leurs produits de dégénérescence. Là où le stroma fibreux est plus compact, on trouve seulement quelques rares résidus de glandes, de rares groupes de cellules plus ou moins altérées et fondues ensemble; ce sont celles que j'ai déjà décrites comme pareilles à certaines cellules géantes dessinées par Malherbe (12, Planche XV, Fig. 14 et 13, Planche IV, Fig. 1). Je n'ai jamais pu constater non plus autour de ces glandes aucun début de néoformation carcinomateuse, soit de métaplasie de cellules, soit de commencement d'alvéoles. Il me semble que ces faits suffisent à établir que les tumeurs que j'ai décrites n'ont pu prendre leur origine dans les glandes sébacées.

Une dernière considération vient renforcer ma conviction: j'ai déjà dit que les alvéoles sont tapissées de cellules cylindriques toujours bien conservées et à noyaux faciles à colorer, et qu'on peut suivre tous les passages graduels entre elles et les cellules polygonales, toujours plus altérées, qui forment la partie la plus interne des alvéoles; des considérations que j'exposerai en traitant du mode de développement de la tumeur me font croire que ces cellules cylindriques doivent être considérées comme les éléments d'origine du néoplasme; or, je ne verrais, au point de vue morphologique, aucune difficulté à admettre avec Malherbe la métaplasie des cellules des glandes sébacées en cellules épithéliales polygonales; par contre il ne me semble pas possible de supposer une transformation d'emblée d'une cellule de glande sébacée en cellule cylindrique, et comme les cellules d'origine de mes tumeurs sont précisément cylindriques, je crois avoir ici un nouvel argument pour exclure leur naissance des glandes sébacées.

Parmi les composants épithéliaux de la peau normale, il nous en reste encore à examiner un dont nos tumeurs auraient pu naître: ce sont les digitations de la couche muqueuse de Malpighi. Ayant exécuté des coupes sur tous les points de la sur-

face de mes tumeurs tournée vers l'épiderme, je n'ai jamais pu trouver aucune communication entre la couche muqueuse de Malpighi et les tumeurs.

Thorn (33), qui a trouvé une communication de ce genre dans son troisième cas, dit que dans les autres tumeurs le pédoncule peut avoir disparu par la prolifération du tissu conjonctif sous-cutané. En effet, en théorie, rien ne s'oppose à cette supposition, qui correspond à ce que dit Cohnheim sur les inclusions fœtales et Ribbert sur les inclusions *intra vitam*. Dans mes tumeurs, la couche de cellules cylindriques est placée périphériquement dans les alvéoles; ces cellules évoluent vers le type des cellules polygonales, comme celles qu'on observe dans la couche de Malpighi; ces analogies que présente le développement de la tumeur avec celui de cette couche m'engageraient donc à admettre l'idée de Thorn. Il est vrai qu'au milieu des alvéoles la substance n'est pas cornée, que les cellules ne subissent pas par conséquent une évolution analogue à celle des cellules malpighiennes, mais il faut considérer qu'ici les conditions sont différentes, que les cellules ne se développent pas vers une surface libre communiquant avec l'extérieur, mais qu'elles restent dans une cavité fermée où elles subissent des phénomènes de compression et ne sont pas soumises aux mêmes influences de milieu extérieur que les cellules cutanées. Il n'y a donc rien d'anormal dans le fait que les cellules soient ici l'objet d'une métamorphose d'un autre genre, et qu'au lieu de se cornifier, pour la plus grande partie, elles se nécrosent, et dégénèrent en une substance presque amorphe qui n'est ni cornée, ni hyaline, ni colloïde, et qui me semble représenter un état de nécrose vulgaire.

D'un autre côté la présence de quelques rares cellules cornifiées, soit dans les couches les plus centrales des cellules polygonales, soit dans les formations semblables aux globes épidermiques, suffit à démontrer que les cellules conservent, malgré la diversité du milieu, leur tendance primitive à la cornification.

De plus, le peu de réaction du tissu conjonctif qui reste au contraire comprimé et atrophié, la croissance probablement lente, et en tous cas le peu d'envahissement de la tumeur, l'absence de métastases, etc., font facilement naître l'idée qu'il ne s'agit pas d'une formation épithéliale atypique, mais du développement normal d'un tissu normal, qui n'a d'anormal

que la place où il se développe, et son mode de développement, parce que, bien que ses éléments soient des cellules épithéliales typiques et ne présentant aucune métaplasie, celles-ci finissent par se disposer de façon à produire la structure alvéolaire d'un carcinome et par envahir faiblement le tissu dans lequel elles siègent.

La théorie de Thorn semblerait donc pour toutes ces raisons la plus appropriée à expliquer l'origine de mes trois tumeurs, mais je n'ai aucune preuve positive qui m'autorise à l'admettre, je n'ai constaté aucune relation visible de la couche de Malpighi avec la tumeur, aucun point de grand rapprochement entre la tumeur et les digitations malpighiennes. Je ne pourrais donc en tous cas formuler cette idée que comme une hypothèse, et je le ferais si je n'avais pas pour m'y opposer les motifs suivants :

Les alvéoles de forme arrondie, nettement délimitées par le tissu conjonctif, laissent voir, surtout par la forme des plus petites d'entre elles et des moins métamorphosées, que nous devons considérer comme les plus jeunes, qu'elles étaient rondes à l'origine et que leur périphérie était complètement tapissée de cellules cylindriques; d'un autre côté le tissu conjonctif du stroma ne présente pas trace de prolifération; au contraire, comme je l'ai dit, il présente tous les caractères d'une atrophie par compression, résultant de son état passif sous la pression des masses épithéliales; il serait donc très difficile d'admettre que la tumeur eût été composée dans sa première période d'une seule masse développée aux dépens du corps de Malpighi, et partagée plus tard par une prolifération conjonctive, divisée en alvéoles rondes, dont chacune serait restée complètement tapissée de cellules cylindriques; dans une seconde période, les masses des alvéoles auraient proliféré, atrophiant par compression le stroma et arrivant par places peu à peu en contact entre elles, se fondant partiellement les unes dans les autres. Il ne me semble pas probable, même si l'on était disposé à admettre ce double processus, que les alvéoles eussent pu conserver une couche périphérique complète de cellules cylindriques. Je dois donc déclarer que la théorie de Thorn me semble peu propre à expliquer les origines de mes tumeurs, parce qu'on ne peut trouver pour elle aucune preuve affirmative, tandis que les déductions les plus vraisemblables lui sont contraires.

Je pense avoir démontré par ce qui précède qu'on ne peut admettre que nos tumeurs tirent leur origine d'aucune des formations épithéliales de la peau normale. Il me semble, par contre, que tout serait expliqué sans qu'aucun fait ne pût infirmer cette hypothèse, si l'on admettait que les tumeurs se seraient développées de foyers épithéliaux inclus dans le tissu conjonctif sous-cutané, « d'une somme de petites inclusions épidermoïdales dans le tissu conjonctif sous-cutané, en forme de petites boules d'épithélium », comme le dit von Noorden (20) à propos de sa troisième hypothèse. Mais cet auteur admet que ces inclusions se sont développées excentriquement. Je crois au contraire que dans mes cas la croissance a eu lieu jusqu'à un certain point à la fois excentriquement et concentriquement, c'est-à-dire que les cellules cylindriques périphériques se sont développées en élargissant la circonférence de l'alvéole, tandis que vers l'intérieur elles donnaient naissance à des cellules qui évoluaient vers le type polygonal; celles-ci en même temps contribuaient, par leur multiplication même, à agrandir par pression excentrique, la circonférence de l'alvéole, se métamorphosaient anormalement à l'intérieur de la masse cancéreuse, se nécrosant, soit par privation de nourriture, soit sous l'influence de la pression concentrique exercée par le stroma et par les autres masses cancéreuses voisines. Le tissu conjonctif se trouvait ainsi comprimé par la dilatation des alvéoles, les masses épithéliales se trouvaient par places en contact, se comprimaient les unes les autres et se réunissaient par places grâce à la fusion progressive de leurs couches périphériques, de sorte que leur forme circulaire en était altérée; elles conservaient cependant une tendance vers la forme arrondie, c'est-à-dire qu'elles affectaient des contours variés, mais toujours convexes vers l'extérieur. Les travées et les groupes isolés de cellules polygonales qu'on voit dans la masse presque homogène placée au centre des alvéoles (et que j'ai décrits en détail à propos de l'examen microscopique) ne sont que les débris des parties périphériques de deux grandes masses cancéreuses dégénérées à leur centre et fondues ensemble depuis un certain temps. Les glandes sudoripares et sébacées étaient envahies par ce développement de la tumeur et en étaient altérées de la façon que j'ai dit. Dans mon cas, je crois que cette dernière hypothèse est la seule qui explique tous les phénomènes présentés par la tumeur, et que nul fait observé ne vient la contredire.

Il n'y a certainement pas de preuve positive établissant que les tumeurs en question proviennent d'inclusions épithéliales; ces preuves sont toujours difficiles, sinon impossibles à donner pour toute tumeur même jeune qu'on suppose produite de cette façon; aussi bien d'autres auteurs disent-ils avec Malherbe que « la théorie de Cohnheim a besoin d'être démontrée », mais le grand nombre de faits qui l'appuient dans le cas présent, l'absence de preuves contraires, l'exclusion de toutes les autres hypothèses envisagées jusqu'à présent, me déterminent à l'admettre comme l'unique explication de l'origine des trois tumeurs que j'ai décrites. Elles seraient, selon l'opinion de Braquehaye et Sourdille (29), « des éléments normaux, mais isolés de leur substratum naturel, et non des éléments morbides doués d'une vitalité exagérée ». Sur ce point mes conclusions sont analogues à celles de ces deux auteurs.

Mes tumeurs ressemblent, à quelques particularités près et calcification à part, à celles décrites par R. Schultz (61; I. *Embryonale Abschnürung von Epidermis*), qui a trouvé chez un enfant de six mois, dans la cavité axillaire, deux petites tumeurs dont la présence, selon lui, ne pouvait être expliquée que par la prolifération d'inclusions épidermoïdales fœtales. Dans ce cas les lobules des néoplasmes étaient isolés les uns des autres, ne communiquant pas entre eux comme les alvéoles carcinomateuses, et les cellules des tumeurs n'avaient pas envahi les fentes conjonctives; les néoplasmes devaient donc être considérés comme étant encore de simples dermoïdes, mais l'auteur dit: « il s'agit d'une prolifération épithéliale de germes épithéliaux égarés, desquels aurait pu se développer éventuellement plus tard dans le cours de la vie, s'ils n'avaient pas été enlevés, une formation carcinomateuse *(carcinomatöse Bildung)* ». La description histologique de mes tumeurs est une confirmation de cette manière de voir, parce qu'elle montre réalisée la transformation carcinomateuse de proliférations épithéliales provenant de germes épidermiques égarés.

Von Noorden (20) dit qu'avec cette hypothèse il est difficile d'expliquer l'existence de la capsule. Là-dessus je suis de l'opinion de Thorn (33) que la capsule est seulement secondaire; elle est interrompue, et l'on voit que les lacunes qu'elle présente résultent d'une formation encore incomplète et non d'une destruction dûe à l'envahissement de la tumeur; en effet, la capsule est plus complète, plus fibreuse et épaisse dans ma troi-

sième tumeur et c'est celle-là qui présente le plus grand avancement dans son développement et sa dégérescence et la plus large calcification de ses masses, je n'hésite donc pas à la considérer comme la plus ancienne; de plus, là où dans les deux tumeurs précédentes la capsule fait défaut, on n'observe aucun envahissement des masses cancéreuses dans les faisceaux conjonctifs capsulaires, mais au contraire les alvéoles sont bien délimitées par des fibres conjonctives moins compactes, pareilles en tout à celles de la capsule, se perdant dans le tissu conjonctif sous-cutané, et ne montrant aucune relation de continuité avec les faisceaux capsulaires. Tout cela démontre l'origine secondaire de la capsule, dûe comme le dit Thorn (33) « à une réaction proliférative du tissu conjonctif autour des masses cancéreuses en voie de développement ».

On comprend très facilement que le tissu conjonctif périphérique à la tumeur ait pu proliférer, tandis que celui du stroma s'atrophiait; en effet, ce dernier, pauvre en vaisseaux, et fortement comprimé entre les masses consistantes de la tumeur, ne se trouvait pas dans des conditions aussi favorables pour pouvoir réagir que le tissu conjonctif enveloppant qui, grâce à l'élasticité des tissus voisins, se trouvait peu soumis aux effets de la pression, et était abondamment nourri par les nombreux vaisseaux situés autour de la tumeur.

Il nous reste à parler du phénomène de la calcification de la tumeur. Est-il, dans les tumeurs que j'ai observées, un fait individuel dû, comme le dit Malherbe, « à la spécificité des cellules », et de nature à faire placer la tumeur dans une espèce à part?

La calcification est un fait très commun dans l'organisme, et tous les pathologistes sont d'accord pour affirmer qu'elle peut se produire dans tout processus morbide; il est tout-à-fait inutile de donner des citations détaillées pour un fait si universellement reconnu; je me bornerai donc à citer le chapitre magistral écrit tout récemment par Dürck (40) sur la calcification, et dans lequel une revue détaillée et approfondie de la littérature pathologique, démontre la fréquence de la calcification dans tous les processus morbides de l'organisme animal; et on sait que les tumeurs sont particulièrement sujettes à l'imprégnation calcaire.

Comme le fait a une grande importance pour le sujet que je

traite, je tiens à citer à ce propos les paroles de Zahn (39, p. 35, § 42) :

« Un très grand rôle dans l'histoire vitale des néoplasmes est joué par le processus de calcification et de crétification. C'est à peine s'il y a une forme de néoplasme dans laquelle ce processus ne se soit pas trouvé. L'infiltration calcaire dans l'intérieur des tumeurs se trouve soit dans les différentes espèces de cellules néoplasiques, soit dans la substance intercellulaire et aussi dans quelques-uns des produits des cellules, comme par exemple dans la substance hyaline et colloïde..... La calcification peut n'entrer dans le néoplasme que par places ou l'envahir en entier... La présence de la chaux dans les tumeurs est un signe non trompeur que, là où elle se trouve, il y a un échange matériel moins actif, et qu'aucune nouvelle production de cellules n'a plus lieu. La calcification est donc la preuve d'un arrêt dans la croissance des parties néoplasiques envahies par elle, et elle a par là une valeur pronostique. »

Pour ce qui concerne la calcification des tumeurs épidermoïdales en particulier, il suffit de rappeler combien souvent on la rencontre dans les kystes dermoïdes des ovaires. Quant aux carcinomes de la peau (épithéliomes vulgaires), Malherbe (30, p. 806) ne veut pas admettre la possibilité de leur calcification, en disant qu'il n'en a jamais observé aucun exemple, mais d'autres auteurs l'ont observée et étudiée comme Börst (37, p. 640) qui dit : « Dans les cancers de la peau lentement développés (*ulcus rodens*) j'ai aussi assez souvent vu l'atrophie et la calcification. »

Dans mon cas j'ai affaire à trois tumeurs douées d'une faible activité formative, avec une disposition marquée à la nécrose et aux métamorphoses régressives ; dans le centre des alvéoles carcinomateuses se trouvent de grandes masses nécrosées ; autour d'elles les cellules, tout en laissant reconnaître encore leur structure, donnent des signes indubitables de mortification imminente et quelquefois même déjà avancée. Connaissant la grande facilité avec laquelle les sels de chaux se déposent dans l'organisme partout où s'est formée une substance nécrosée, on comprend aisément qu'une calcification abondante se soit produite dans nos tumeurs, envahissant surtout la substance mortifiée et les cellules mourantes. Toutes les coupes de mes tumeurs démontrent clairement que le phénomène de calcification est secondaire, analogue à celui qui se présente dans la plupart des processus morbides ; aucune spécificité des cel-

lules n'est nécessaire pour l'expliquer; il me semble même que. dans mon cas, l'hypothèse de Malherbe sur « la spécificité des cellules » rendrait moins compréhensible le phénomène de la calcification, parce qu'on ne pourrait pas alors comprendre pourquoi il se produit surtout là où les cellules sont fondues dans une masse nécrosée et ont perdu leur propriété vitale, et par conséquent, autant que nous pouvons le supposer, leur spécificité.

Il est vrai que quelques cellules calcifiées ont un noyau pouvant se colorer, mais il se peut fort bien que les sels de chaux qui étaient suspendus dans les liquides de la tumeur et qui se sont fixés dans sa substance nécrosée, envahissent aussi les cellules polygonales à noyau qu'on peut supposer vivantes parce que ce noyau peut être coloré, mais dont le protoplasma est doué de propriétés vitales d'une nature qui nous est inconnue.

D'un autre côté la susceptibilité du noyau à être coloré ne nous donne aucun critère certain sur la vitalité de la cellule dans son ensemble; c'est ainsi qu'Audry (52, p. 1203) dit : « Le globe corné se détruit de deux façons: ou bien il est envahi par les leucocytes, etc..... ou bien il y a une liquéfaction de tous les éléments centraux, *les seuls noyaux persistent*, les cellules perdent leurs contours. » Dans ce cas on ne peut donc pas dire que la cellule soit vivante, malgré la persistance du noyau, quand elle n'a plus de protoplasma ou quand celui-ci est fortement altéré. Les relations entre le noyau et le protoplasma d'une cellule nous sont encore trop peu connues pour que les conditions du noyau seul nous permettent des déductions sur la vitalité de la cellule entière.

Ajoutons que les méthodes techniques qui ont servi jusqu'ici aux recherches sur tous les soi-disant épithéliomes calcifiés, bien que suffisantes pour l'étude habituelle des tumeurs, n'ont jamais été appropriées à des recherches spéciales sur le véritable état du noyau cellulaire; pour l'examen exact de celui-ci il faut user d'autres fixations, d'autres colorations, d'autres moyens techniques en général, tels que ceux qui ont été employés par Schmaus et Albrecht (53) dans leur travail *Ueber Karyorrhexis*. Ce n'est que de cette manière qu'on pourra dire exactement à quel degré de son évolution régressive se trouve le noyau cellulaire bien qu'on puisse encore le colorer.

Pour le moment, je me sens autorisé à admettre que toutes les cellules calcifiées de mes tumeurs qui possédaient simple-

ment le caractère grossier de la coloration du noyau, étaient dans un état de mortification plus ou moins avancé, parce qu'elles étaient toujours dans la zône des cellules plus ou moins altérées, à noyaux pâles, gonflés ou vésiculeux; parce qu'elles se trouvaient dans les couches les plus intérieures, c'est-à-dire dans celles des cellules les plus anciennes, tandis que les jeunes cellules plus petites des couches plus extérieures, et les cellules cylindriques périphériques ne présentaient jamais la moindre trace de calcification. Quant aux cellules dont le protoplasma était calcifié et dont le noyau dénué de chaux se colorait très bien après la décalcification de la coupe, rien ne s'oppose à ce que nous admettions que le protoplasma était calcifié parce qu'il était mort, tandis que le noyau n'était pas calcifié parce qu'il était encore vivant. Déjà Malherbe l'a dit : « le noyau *ultimum moriens.* »

Quant à la technique de mes recherches et l'exactitude avec laquelle j'ai pu déterminer l'étendue et le degré de la calcification, je crois pouvoir affirmer que je n'ai pu être trompé ni par des erreurs techniques ni par des altérations artificielles, parce que la méthode d'examen de fragments fixés dans l'alcool en coupes non décalcifiées colorées avec l'hématoxyline de Delafield pendant trente secondes seulement, ne peut dissoudre ni altérer le moins du monde le dépôt calcaire, et laisse distinguer les moindres degrés d'imprégnation par la chaux. Par contre, les autres colorations, bien qu'employées pour des coupes non décalcifiées, avec le carmin d'alun, la cochenille d'alun, l'hématéine d'alun, surtout si cette dernière est suivie de la différenciation acide-alcaline, dissolvaient en partie la chaux par leur acidité, et ne me laissaient faire aucune observation vraiment exacte. Les solutions colorantes basiques, telles que la vésuvine, le bleu de méthylène, etc., ne coloraient pas d'une façon plus intense la chaux, et étaient encore moins démonstratives, pour ce qui concerne la calcification, que les coupes décalcifiées dans l'acide sulfureux.

Donc, bien que mes trois tumeurs, présentant la structure de masses de cellules épithélia'es polygonales calcifiées dans un stroma conjonctif fibreux, autorisent d'après Malherbe le diagnostic d'épithéliome calcifié en entendant sous ce nom « une tumeur à part et complètement distincte des autres », je ne trouve aucun caractère histologique, ni aucun phénomène biologique spécifique qui puisse permettre cette classification à

part. Les trois tumeurs que j'ai décrites ne sont que des carcinomes de la peau, calcifiés d'une manière secondaire, analogue à celle qu'on observe dans un grand nombre d'autres tumeurs, telles que les fibromes, les myomes, les chondromes, les endothéliomes, les carcinomes (Dürck, 40, p. 97) l'*ulcus rodens* (Börst, 37, p. 640) les lymphangiomes, (Lewinsky (54), etc.

Je ne me croirais pas plus autorisé à placer mes tumeurs dans une classe à part, pour l'unique raison qu'elles présentent le phénomène de la calcification, que je ne me permettrais de le faire pour les tubercules calcifiés en opposition à ceux qui ne le sont pas, ou pour un thrombus, une gomme, un infarctus ou pour tout autre processus pathologique éventuellement calcifié. Tout ce que nous savons sur la calcification, sur sa fréquence, sur sa façon de se présenter, m'oblige à la considérer comme ayant été dans mes tumeurs un phénomène secondaire quelconque, ne différant pas, en ce qui concerne sa valeur, pour différentier une tumeur, d'une vulgaire dégénérescence graisseuse; elle n'est qu'un incident dans la biologie de la tumeur : les parties de celles-ci qui, à cause d'une nutrition insuffisante, d'une compression, ou d'autres conditions défavorables, ont plus ou moins perdu leur vitalité, ont été envahies par la chaux comme on peut l'observer dans un grand nombre de processus pathologiques, et surtout dans toutes les espèces de tumeurs.

Il faudrait traiter maintenant des causes qui provoquent la calcification des masses nécrosées, mais cela nécessiterait une étude spéciale sur cette altération. Dürck (40) dans son ouvrage très récent et fort au courant des dernières recherches scientifiques dit (p. 87): « Sur les causes déterminant la calcification, nous sommes encore très mal renseignés.» Pour Litten (55) la calcification dépend d'une modification de l'albumine, modification causée par la nécrose et amenant la formation d'une substance douée d'une grande affinité chimique pour la chaux. On voit que des recherches sur ce point nous entraîneraient dans un tout autre domaine.

Pour ce qui concerne mes tumeurs en particulier, il ne me reste plus qu'à faire remarquer que je n'y ai pas trouvé de cellules géantes. Je m'attendais à en trouver, au moins celles de corps étrangers, à cause des masses calcifiées qui parsemaient la tumeur ; mais les recherches les plus approfondies ne m'ont donné aucun résultat. Deux seules formations auraient pu me

tromper à cet égard à un examen superficiel, parce qu'elles représentaient des masses de protoplasma renfermant un certain nombre de noyaux; mais j'ai reconnu avec certitude que les unes étaient des cellules contenant de la substance kérato-hyaline, les autres de cellules altérées des glandes sébacées serrées les unes contre les autres et dont les limites avaient presque disparu.

* * *

Il nous reste à présenter les déductions d'un caractère général qu'on peut tirer de l'étude de mes trois tumeurs, en les comparant avec celles qui ont été étudiées auparavant.

Parlons avant tout de la question de l'origine des néoplasmes.

En lisant le travail de Perthes (27) et en examinant ses dessins, il est impossible de ne pas admettre que, dans son cas, il s'agissait d'une tumeur ayant pris naissance des cellules qui tapissent les voies lymphathiques et les capillaires sanguins. J'ai déjà dit que M. le prof. Malherbe m'a écrit qu'il ne tenait pas pour impossible cette origine. Je me permets de croire que s'il avait eu l'occasion de lire le travail original de Perthes au lieu d'un simple résumé, il se serait laissé convaincre davantage par les assertions de l'auteur pour ce qui concerne ce cas-là. Mais Perthes tombe dans une erreur de généralisation en voulant étendre ses conclusions à tous les cas de tumeurs présentant les caractères de l'épithéliome calcifié. Stieda (32), qui a fait des recherches sur l'origine endothéliale de ce néoplasme, a déjà démontré d'une manière évidente que cette origine n'est pas admissible pour son cas; elle est de même inadmissible pour les miens. Linser (35) combat aussi la théorie de Perthes au moyen de preuves cytologiques qui rapportent aux épithéliums de la peau l'origine des cellules remplissant les alvéoles des tumeurs qu'il décrit, et excluent pour elles l'origine par les soi-disants endothéliums; mais en tous cas, il reste établi que le soi-disant épithéliome, voire endothéliome calcifié, peut prendre naissance des soi-disants endothéliums.

De même, on ne peut mettre en doute l'observation de Thorn (33) qui a vu sa tumeur prendre naissance de la couche de Malpighi; la description et les dessins de cet auteur ne sont que l'exposition d'un fait positif, évident, sur l'authenticité duquel

nous n'avons donc pas à discuter. On ne pourrait pas même objecter que ce qu'il appelle le pédoncule de la tumeur pourrait être au contraire une réunion secondaire de la masse cancéreuse avec la couche de Malpighi, les réunions secondaires ne se formant jamais sur des points aussi isolés ni avec un trajet aussi long et aussi mince en même temps. Il suffit de lire à ce propos ce que dit Lubarsch (34, p. 308). Cette origine du soi-disant épithéliome calcifié semble donc aussi indiscutable.

D'un autre côté, dans l'observation IX de Malherbe (13) relative à une tumeur développée là où il existait un athérome ulcéré, il y a bien des probabilités pour que cette tumeur ait eu cet athérome pour point de départ et qu'elle soit donc d'origine sébacée. Dans mes tumeurs, au contraire, je crois avoir démontré qu'on ne peut pas admettre la provenance des glandes sébacées.

On est donc forcé d'admettre, comme le font observer très justement Von Norden (20) et Stieda (32), plusieurs origines différentes pour cette tumeur qui dériverait de différentes formations épithéliales normales ou incluses anormalement dans la peau. Vouloir ramener toutes ces tumeurs à un unique point de départ est une tentative impossible ; les faits démontrent pour plusieurs cas différents des orignes différentes.

Jusqu'à présent l'hypothèse que tous les épithéliomes calcifiés tireraient leur origine des glandes sébacées dans les cas de Malherbe, ne me semble pas, comme dit Perthes (27) suffisamment autorisée.

Je serais tenté de répéter à propos de l'opinion admise par Bard (28), que ces tumeurs résulteraient d'une inflammation des glandes sébacées guérie par calcification, les paroles de Malherbe (30, p. 806) : « Il est probable que M. Bard n'a jamais observé personnellement la tumeur que nous avons fait connaître ; il est impossible à un observateur qui a vu, de nier l'analogie morphologique entre elle et les épithéliomes vulgaires, et surtout d'en faire une affection inflammatoire. » Mais Reverdin (36, p. 8) dit que Bard après l'examen des coupes de sa tumeur garda sa première opinion. Jamais dans la description d'aucune des tumeurs publiées jusqu'ici je n'ai trouvé la moindre donnée qui puisse justifier pareille manière de voir.

Pour ce qui concerne l'hypothèse de Pilliet (22), il est bien vrai que quelques-unes de nos tumeurs sont en rapport avec le trajet des fentes branchiales, mais la plupart d'entre elles n'ont

rien à voir avec ce siège; cette relation de hasard ne suffi-donc pas à expliquer leur origine.

J'ai dit plus haut en parlant de ces tumeurs, ce que je pense de l'opinion de Braquehaye et Sourdille (29), et pourquoi elle me semble apte à expliquer aussi l'origine des néoplasmes que j'ai observés. Cette opinion est du reste partagée par Linser (35) qui admet comme point de naissance le plus probable pour ces tumeurs des inclusions épidermoïdales qu'il dit « si fréquentes dans le tissu conjonctif sous-cutané. »

Je conclus en disant que la tumeur qu'on trouve décrite sous le nom d'épithéliome calcifié paraît avoir, suivant les cas, des origines différentes; elle provient ou des glandes sébacées, ou du corps muqueux de Malpighi, ou des épithéliums (endothéliums) des voies lymphathiques et sanguines, ou, bien qu'on n'en ait pas la preuve évidente, de parties épithéliales, ou de germes inclus dans le tissu sous-cutané soit pendant la vie embryonnaire, soit plus tard. La différence des origines contribue à expliquer la différence de l'époque du début de la tumeur aux âges les plus divers, du plus précoce au plus avancé, de 8 mois à 60 ans, bien que la seule hypothèse des inclusions puisse suffire à expliquer le début de la tumeur à un âge quelconque.

Quant à la calcification, je la crois, avec Trélat et Lejard (15), un phénomène secondaire. Certainement, dans plusieurs cas elle était très étendue; ce qui le démontre c'est que quelquefois la tumeur n'a pu être sectionnée qu'avec une scie; mais il faut reconnaître que suivant les cas on a pu observer tous les degrés de l'imprégnation calcaire; je crois aussi que l'opération de la décalcification, que presque tous les auteurs ont fait subir à la tumeur avant de l'examiner, a empêché de pouvoir déterminer toujours exactement l'extension de l'imprégnation calcaire, et il est bien possible qu'on ait pris pour des cellules ayant été calcifiées des cellules qui n'avaient pas subi cette altération. En tous cas, les cellules placées à la périphérie des alvéoles, qui étaient les plus vivantes, à noyaux bien conservés et faciles à colorer, n'ont été trouvées calcifiées que dans les cas où la calcification très avancée envahissait presque toujours aussi le stroma. Dans une tumeur qui a une force proliférante si faible, et dans laquelle l'absence presque absolue de vaisseaux et la compression des masses se développant à l'intérieur de la capsule et subissant une degénérescence et une mortification rapides montrent une vitalité minime, il est bien naturel qu'il

se produise une forte calcification et que le sels calcairess, en se déposant abondamment dans les parties non vivantes, puissent finir par envahir toute la tumeur.

D'un autre côté, il existe de nombreuses tumeurs, en tout identiques à l'épithéliome calcifié, et qui ne présentent pas trace de calcification. Linser (35) en a décrit une; Malherbe (13) estime même que ces tumeurs peuvent ressembler en tout aux épithéliomes lobulés ou tubulés de Ranvier. On dit que ce ne sont pas des épithéliomes calcifiés précisément parce qu'elles ne contiennent pas de chaux, ce qui semble un cercle vicieux; mais Malherbe affirme qu'elles ne se calcifieront jamais. Il me semble que l'on ne peut se permettre une affirmation semblable. Reverdin, par exemple, dit en parlant de son cas que le néoplasme resta pendant quelques années d'une consistance pâteuse (36, p. 1) et qu'ensuite il était devenu dur. Si donc il avait été extirpé pendant la première période, les partisans de la théorie de Malherbe auraient affirmé que ce n'était pas un épithéliome calcifié, et que par conséquent il ne le serait jamais devenu, tandis que dans la seconde période il a subi un processus de calcification; il était donc devenu un épithéliome calcifié typique.

J'ai observé moi-même en 1901 à l'Institut pathologique de Münich un grand carcinome à cellules pavimenteuses de la portion vaginale de l'utérus (dont je conserve des préparations) qui était en tous points semblable à l'épithéliome lobulé de Ranvier, sauf qu'il présentait dans trois de ses innombrables alvéoles un petit îlot calcifié; celui-ci ne pouvait se reconnaître qu'au microscope, et on y trouvait les cellules polygonales calcifiées que Malherbe déclare nécessaires et suffisantes au diagnostic de l'épithéliome calcifié. Ce carcinome existait depuis longtemps; la calcification n'était que minime, et il est bien probable qu'elle était toute récente. Si l'on accepte la théorie de Malherbe, cette tumeur présente de grandes difficultés de classification.

Puisque la calcification est un phénomène qu'on peut observer très fréquemment et à tous les degrés possibles dans les tumeurs de toute espèce, et puisqu'on observe des néoplasmes en tout identiques à l'épithéliome calcifié, sauf qu'il y manque la calcification, et puisqu'enfin on peut voir des épithéliomes présentant toutes les phases possibles de la calcification allant d'un degré très faible, comme dans mes trois tumeurs, jusqu'à

un degré maximum comme dans ces cas de Malherbe où l'on trouvait des alvéoles et un stroma complètement calcifiés, il me semble que rien ne nous autorise à considérer la calcification comme un caractère différentiel du soi-disant épithéliome calcifié, et que ce phénomène ne peut pas suffire à faire inscrire la tumeur dans une catégorie à part.

Quant à dire que c'est la calcification qui détermine la bénignité de la tumeur, cela me paraît inexact. Je pense que la bénignité et la calcification dépendent d'une même cause, c'est-à-dire de la faible vitalité de la tumeur causée par le manque initial d'énergie proliférante et par la rareté des vaisseaux sanguins. C'est pour cela que la tumeur est bénigne et qu'en même temps elle se calcifie. Les autres carcinomes de la peau (épithéliomes de Ranvier), en tout pareils à notre tumeur, mais doués d'une activité et d'une force d'envahissement plus grandes, ne subissent pas une rapide diminution de vitalité ; par suite, ils ne sont pas bénins, mais envahissants et ne se calcifient pas.

Il est possible du reste, et même très probable, que les dispositions individuelles des malades, jouent un grand rôle dans ce processus de calcification. Ne voit-on pas des tubercules, des gommes, des thrombus se calcifier chez certains individus, tandis qu'ils subissent chez d'autres, d'autres métamorphoses sans que nous puissions trouver aucune différence dans l'individualité de ces processus pathologiques ; les conditions générales de l'organisme doivent donc avoir aussi une grande influence sur la calcification des carcinomes de la peau.

Un seul fait semble venir à l'appui de la théorie de la spécificité du soi-disant épithéliome calcifié, ce sont les deux cas de récidive observés l'un par Reverdin (36), l'autre communiqué à celui-ci par Malherbe, et dans lesquels la tumeur se reproduit en se calcifiant presque tout de suite.

Je ne veux pas risquer trop d'hypothèses à ce sujet ; il est toujours difficile de juger les cas pathologiques isolés qu'on n'a pas examinés personnellement et dont on ne possède pas de description très détaillée, mais on peut toujours affirmer que ces deux cas démontrent que la calcification n'a pas d'influence sur la bénignité de la tumeur en question ; et puisqu'il s'agissait d'une tumeur en tout identique à l'épithéliome calcifié, même par le caractère de la calcification, mais envahissante et ayant récidivé, il manque maintenant à l'épithéliome calcifié cet unique caractère de bénignité qui permettait d'en faire une

espèce à part. En tout cas, la rapide calcification elle-même de la tumeur récidivée ne nous oblige pas à admettre une spécificité des cellules qui les disposerait particulièrement à s'incruster de sels de chaux, car rien dans l'examen microscopique du néoplasme récidivé de Reverdin ne permet d'exclure le fait que le dépôt calcaire se soit produit dans des cellules rapidement développées et rapidement dégénérées et mortifiées ou en train de se mortifier. Dans ce cas aussi la calcification pourrait donc s'être produite commé d'habitude à la suite de la nécrose, et une fois admise la dégénérescence rapide des cellules néoplasiques (si fréquente dans les tumeurs à croissance rapide comme dans ce cas récidivé), la rapidité de la calcification ne ne peut pas nous étonner, puisqu'on sait qu'à la suite de la ligature de l'artère rénale par exemple, déjà vingt-quatre heures après le début de la nécrose par coagulation, on observe une calcification très étendue dans les épithéliums. (Dürck 40, p. 90).

On comprend d'autre part, que si une tumeur s'est calcifiée, celle qui se développe après l'extirpation de la première, à la même place, sur le même individu, a toutes les chances de se calcifier aussi, puisqu'elle se développe dans des conditions analogues à celles de la précédente, et suivra donc très probablement la même évolution.

On pourrait peut-être invoquer l'existence des récidives pour infirmer l'opinion que j'ai avancée, que la première cause de la calcification doit être recherchée dans la faible vitalité de la néoplasie, puisque le fait qu'une tumeur récidive, et surtout aussi rapidement, semble témoigner d'une vitalité très grande. A ces objections possibles, je pourrais répondre que la tumeur primitive s'est développée très lentement (dans le cas de Reverdin il lui a fallu sept ans pour prendre une extension de 10 cm.) et qu'on peut expliquer la récidive par le fait que l'opération aurait réveillé l'activité d'autres foyers épithéliaux, inclus dans le voisinage de ceux qui avaient donné naissance à la tumeur primitive; ou par le fait que, si la tumeur n'a pas été opérée complètement, doute que Reverdin et Malherbe expriment pour leurs deux cas, il est bien possible que les parties de la tumeur restées sur place aient repris une nouvelle force proliferatrice résultant de l'irritation opératoire.

Quoi qu'il en soit, je pense, comme je l'ai dit plus haut, que même dans les récidives, la calcification s'est bien produite

dans des cellules rapidement développées, mais aussi rapidement nécrosées. Ce ne sont là naturellement que des hypothèses, puisque je n'ai pas pu examiner les tumeurs en question; mais elles ne démontrent que le seul fait des récidives, et les renseignements que Reverdin et Malherbe ont bien voulu me donner sur elles, ne suffisent pas pour affaiblir l'opinion que la calcification est dûe à une faible vitalité de la tumeur, au moins dans les parties qui se sont calcifiées.

Il me reste à dire quelques mots sur les cellules géantes dont parle Malherbe (13, p. 85) et dont cet auteur semble considérer la présence comme étant aussi un caractère différentiel de l'épithéliome calcifié, bien qu'il ajoute dans une note à la même page, qu'il les a observées deux fois dans des épithéliomes ordinaires. Il me semble que ces cellules ne peuvent pas établir une distinction quelconque entre l'épitéliome calcifié et les autres tumeurs épithéliales, car leur présence est assez commune dans les carcinomes. Petersen (42) dans un travail assez récent où il étudie et classe d'une manière très claire les cellules géantes des carcinomes, dit qu'il a trouvé 29 fois ces cellules sur 120 cas de ces tumeurs siégeant à la peau. Il est possible que dans les épithéliomes calcifiés, on les ait observées plus souvent, mais elles n'en sont pas un caractère constant; en effet plusieurs auteurs n'en parlent pas et je n'en ai pas trouvé non plus dans aucune des trois tumeurs que j'ai examinées ; je ne m'étendrai donc pas sur leur formation ni sur leur signification. Je me contenterai d'ajouter que Krauss (56) les a trouvées 10 fois sur 70 cas d'épithéliomes ; qu'Audry (52) rapporte 7 cas d'épithéliomes malpighiens où, en dehors de tout soupçon de tuberculose, il a trouvé par places un grand nombre de cellules géantes Dans la description de toutes ces tumeurs il n'est pas question de calcification. Ziegler (21, § 115, n° 9) parle des cellules géantes dans le carcinome comme d'un fait commun et émet quelques hypothèses sur leur origine. Mentionnons enfin des recherches sur ce sujet dues à Virchow (4, p. 218, Bd. 2), Förster (2, 1 p. 221, Atlas Taf. 10, n. 24), Eberth (57), Friedländer (58), Ribbert (59) et Unna (60), qui démontrent toutes, la fréquence des cellules géantes dans les tumeurs d'origine épithéliales, ce qui exclut donc la possibilité de considérer la présence de ces cellules comme un critère différentiel de l'épithéliome calcifié.

En résumant ce que nous venons de dire, nous voyons que:

Le carcinome de la peau décrit sous le nom d'épithéliome calcifié, n'a pas de caractère de nature à nous permettre de le ranger dans une espèce à part.

Il n'a pas d'unité d'origine, puisqu'il peut prendre naissance des différentes formations épithéliales de la peau normale, ou de foyers épithéliaux inclus anormalement dans celle-ci.

Il n'a pas d'évolution propre, puisqu'il évolue comme d'autres carcinomes doués de faible vitalité, qui peuvent rester longtemps stationnaires et même se calcifier.

Il n'a pas d'unité d'évolution, puisque la calcification peut se produire dès le début, comme dans un grand nombre des cas observés par Malherbe, ou à une époque tardive, comme dans le cas de Reverdin; le stroma peut réagir en proliférant (Lücke, cas 3; Malherbe, obs. 3, 11; etc.) ou rester passif et s'atrophier (mes trois cas); la capsule enfin peut manquer (Perthes, Malherbe, obs. 4), ou se développer soit secondairement (Thorn, Denecke et mes cas), soit peut-être aussi primitivement.

Il n'a pas d'unité de marche clinique, puisque, tandis que dans la plupart des cas, il ne récidive pas, il peut récidiver quelquefois.

Parmi les caractères secondaires, la prédilection pour le sexe féminin et pour le jeune âge ne peuvent être mis en avant, comme on le faisait autrefois pour caractériser cette tumeur, car, pour 54 cas observés sur 48 sujets et correspondant à la définition de Malherbe, on compte 23 hommes et 20 femmes seulement (pour 5 sujets le sexe n'est pas mentionné), 25 avaient dépassé la vingt-cinquième année, et 18 seulement ne l'avaient pas atteinte (l'âge de 7 reste inconnu).

Enfin l'unité de structure fondamentale n'est qu'une illusion provenant seulement du fait qu'on n'a jamais considéré comme épithéliomes calcifiés que les carcinomes de la peau à cellules plates présentant le type de l'épithéliome lobulé ou tubulé de Ranvier, et qu'on a exclu *a priori* de cette catégorie les nombreuses tumeurs présentant une calcification plus ou moins étendue, plus ou moins rapide, par le seul fait qu'elles n'avaient pas la structure histologique en question.

Il ne me reste donc qu'à conclure en citant ce que dit Trélat:

« L'épithéliome calcifié ne forme pas une variété spéciale, mais il représente seulement une manière d'être, de finir, de l'épithéliome pavimenteux, qui, quelquefois, au lieu de se calcifier, peut envahir les tissus voisins, et d'autres fois se mortifie à la surface et guérit par gangrène, d'autres fois enfin se calcifie. C'est en somme un carcinome de la peau, qui, éventuellement se calcifie, comme peuvent le faire toutes les tumeurs qui contiennent des parties nécrotiques ou en train de se nécroser ».

Genève, novembre 1903.

Technique de l'opération radicale de la hernie ombilicale

Par E. Tavel

Professeur à la Faculté de Médecine de Berne.

Les procédés opératoires de la hernie ombilicale sont assez nombreux et l'accord ne paraît pas près de se faire ni au point de vue de l'indication de l'opération ni au point de vue de sa technique, si l'on en juge d'après les derniers travaux publiés. Berger, dans le Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, résume très bien le point de vue des non-interventionnistes dans les lignes suivantes:

« Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'usage des moyens précédents ayant échoué et la hernie continuant à augmenter de volume, ou à cause des troubles fonctionnels, on sera autorisé à recourir à une opération de cure radicale.

« Celle-ci n'est ni grave, ni difficile, mais elle laisse une cicatrice qui modifie profondément l'aspect de la région. En effet, les téguments qui doublent le sac étant très minces, on ne peut toujours les conserver et l'on se trouve amené de la sorte à supprimer la cicatrice ombilicale. »

Reste à savoir si cette suppression de la cicatrice ombilicale est vraiment nécessaire ; si oui, je n'hésiterais pas non plus à n'entreprendre la cure radicale que comme *ultimum refugium*, car un ventre sans ombilic est fort laid ; si non, je n'hésite pas à en recommander l'exécution dans tous les cas où le port de

bandages appropriés n'amène pas une guérison rapide, puisque l'opération ne présente, de l'aveu de Berger lui-même, aucun danger.

Ma pratique de cette opération à l'Hôpital des enfants à Berne montre qu'elle ne laisse aucune trace antiesthétique, qu'elle est sans danger et que son exécution d'après la technique que je vais indiquer est très simple, aussi voit-on de plus en plus les parents demander que l'opération soit faite pour éviter les bandages si peu commodes chez les petits enfants.

Avant de décrire le procédé que j'ai adopté il sera utile de faire un petit rappel de l'anatomie topographique de la région et d'indiquer ensuite les procédés les plus usuels de la cure radicale.

Considérations anatomiques.

« Dans les premiers temps de la vie intra-utérine, dit Tillaux, la paroi abdominale largement ouverte en avant, livre passage à la plus grande partie des viscères abdominaux ; peu à peu l'orifice se resserre, les viscères rentrent dans l'abdomen, et vers le troisième mois de la vie intra-utérine il ne reste plus qu'un orifice livrant passage à la veine ombilicale et aux deux artères ombilicales. Lorsque, par suite d'un arrêt de développement, les viscères ne rentrent pas dans la cavité abdominale, ils forment au moment de la naissance une tumeur recouverte par la membrane amniotique et constituant la *hernie ombilicale congénitale*. Il faut bien la distinguer de la *hernie des nouveau-nés*, cette dernière étant en effet constituée par la sortie d'organes rentrés dans le ventre en temps normal.

« Comment l'anneau ombilical qui s'était resserré dans la cavité utérine se dilate-t-il de nouveau après la naissance de façon à donner passage à l'intestin ? Il est difficile d'en trouver la raison, d'autant plus qu'un travail en sens inverse ne tarde pas, en général à s'opérer : les hernies ombilicales des petits enfants ont, en effet, une tendance à la guérison spontanée. »

La raison de l'omphalocèle du premier âge ne me parait pas si difficile à comprendre ; pour peu qu'on ait assisté aux concerts habituels des nouveau-nés et vu les efforts qui les accompagnent, on ne s'étonnera pas que, si l'anneau n'est pas encore

tout à fait fermé, le contenu abdominal tende à sortir par cet orifice et à le dilater.

Il importe de se rendre compte de la situation anatomique exacte de l'orifice herniaire.

La région de l'ombilic est caractérisée à sa *face cutanée* par la cicatrice ombilicale, déprimée, la peau qui la forme est mince, mais très résistante, le tissu sous-cutané est dépourvu de graisse de sorte que la peau est assez adhérente avec l'anneau ombilical et quelquefois peu facile à en séparer.

L'*anneau ombilical* est formé par un hiatus de l'aponévrose qui constitue la ligne blanche; c'est à cet anneau qu'aboutissent les cordons fibreux résultant de l'oblitération de l'ouraque et des artères ombilicales qui s'insèrent au bas de l'anneau, tandis que le cordon de la veine ombilicale adhère au bord supérieur et à droite de l'anneau. Normalement, cet anneau est virtuel, c'est à dire qu'il est suffisamment petit et resserré pour ne livrer passage à aucun viscère; on ne sent le hiatus qu'il forme que chez les tout jeunes enfants, plus tard il est imperceptible. L'axe du hiatus est transversal. Sous l'anneau ombilical se trouve le *fascia umbilicalis*; décrite d'abord par Richet, cette lamelle fibreuse serait, d'après les études de Sachs, un renforcement du fascia transversalis et est adhérente au pourtour de l'anneau ombilical et au péritoine qu'elle recouvre.

D'après les recherches de Diakonow et Starkow, ce fascia a été trouvé dans les sept cadavres d'adultes examinés à ce point de vue, tandis que sur treize cadavres d'enfants il manquait sept fois, était incertain deux fois et bien développé seulement dans quatre cas. Déchine a également étudié l'anatomie de la région ombilicale et trouve que le fascia umbilicalis ne recouvre l'anneau ombilical que dans un cinquième des cas. Il constate que très souvent l'anneau ombilical est insuffisamment fermé et laisse passer un diverticule péritonéal, qui serait la *disposition anatomique* nécessaire pour la production des hernies ombilicales de l'adulte. Ces recherches expliquent le désaccord qui existe entre les auteurs à ce point de vue. La face interne de la région ombilicale est formée par le *péritoine* très mince et adhérent à la cicatrice ombilicale et au fascia umbilicalis.

L'anatomie du trajet ombilical n'a pas d'importance pour la question, je la laisse donc de côté.

Etudions maintenant l'anatomie de la hernie ombilicale:

On a beaucoup discuté la question de savoir par quel endroit

de la région ombilicale sortait le contenu intestinal. D'aucuns prétendent que les hernies ombilicales se produisent à travers des éraillures de la ligne blanche (J.-L. Petit, Richter, Scarpa). D'autres (Cooper, Malgaigne, Cruveilhier) sont convaincus que c'est par l'anneau ombilical qu'a lieu la sortie des viscères et pensent que, si l'opinion contraire a été émise, c'est parce que la cicatrice ombilicale cutanée ne correspond pas au sommet de la tumeur, ce qui s'explique aisément puisque étant très adhérente, surtout au centre, les tissus céderont tout naturellement à la périphérie où le tissu sous-cutané est plus lâche.

La vérité est que la sortie se fait dans la règle par l'anneau ombilical, mais qu'il n'est pas rare d'observer, surtout chez l'adulte, la sortie des viscères par une éraillure para-ombilicale de la ligne blanche. Ce sont des *hernies ad-ombilicales de Gerdy.*

La position la plus fréquente de la hernie ombilicale, par rapport à la cicatrice ombilicale, est celle qui donne lieu à la formation de la tumeur au-dessus de la cicatrice, l'ombilic restant adhérent au bord inférieur de l'anneau, probablement à cause de la plus grande résistance due à l'insertion des trois cordons fibreux, vestiges de l'ouraque et des artères ombilicales. On voit toutefois aussi de temps en temps la cicatrice ombilicale rester adhérente au pourtour supérieur de l'anneau et la tumeur se former donc au dessous de l'ombilic. Si les faisceaux fibreux, restes des artères ombilicales, ont été entraînés avec le sac herniaire, ils le déprimeront en formant deux sillons qui limiteront trois lobes ; la tumeur prend alors la *forme trifoliée* dont parle Malgaigne.

Beaucoup d'auteurs prétendent que le sac est inséparable de la cicatrice ombilicale cutanée et se croient obligés d'exciser l'ombilic pour procéder à la cure radicale. Rien n'est moins juste. Si le cas se présente de temps en temps chez l'adulte, par suite d'inflammation chronique causée par le port de bandages, il doit être bien rare chez l'enfant où je ne l'ai jamais observé. Le tissu sous-cutané est, il est vrai, très dense, très peu lâche au niveau de la cicatrice et de ce fait le sac sera quelquefois à cet endroit un peu difficile à séparer mais on y arrivera presque toujours pour peu qu'on sache s'y prendre.

Le fascia umbilicalis au contraire est absolument adhérent à l'anneau ombilical et semble être son prolongement, il est complètement adhérent au péritoine en avant du collet, s'amincit

sur le sommet du sac où il renforce toutefois encore le péritoine. Je l'ai trouvé dans toutes les hernies ombilicales que j'ai opérées. Au niveau du collet, c'est-à-dire de l'anneau ombilical, le péritoine n'est plus adhérent à la paroi abdominale et se laisse au contraire très bien décoller sur une certaine étendue.

Ces indications sont nécessaires pour la compréhension et l'exécution du procédé opératoire que je recommande.

J'ai déjà dit que l'anneau ombilical était représenté par un hiatus transversal. Dans la hernie ce hiatus est dilaté, mais garde ordinairement la forme de fente transversale ou d'ouverture elliptique avec grand axe transversal. Quelquefois l'anneau est rond, très rarement longitudinal.

Historique et critique des procédés opératoires.

Je ne cite que pour mémoire le procédé de *ligature* de Desault, décrit par Bichat. Cette ligature faite en trois temps, à un ou deux jours de distance, aboutissait à une nécrose du sac et à une cicatrice qui, chez les jeunes enfants, était solide.

La *ligature des deux moitiés séparées du sac* pratiquée par Martin le jeune, n'était pas sans danger puisque le sac était lié en deux moitiés après transfixion à l'aide d'une aiguille conduisant un fil double. Thierry faisait la *ligature avec torsion préalable du sac* et en a obtenu de bons résultats.

Gunter a employé avec succès l'*écrasement linéaire* (voir de Mestral).

La *compression du sac* entre deux petites clavettes de bois aplaties a été adoptée par Celse, puis plus tard par Chicoum.

Je passe complètement sous silence la méthode des *injections péri-herniaires*, dont Cahier a donné un excellent exposé, de même les *méthodes dites sous-cutanées.*

C'est en Angleterre, dans les années 1860 à 1863, que l'opération sanglante fut exécutée d'abord par Lee qui fermant l'anneau ombilical au moyen d'une suture entortillée sur trois aiguilles, puis par Barwell qui après excision du sac faisait la suture métallique selon la longueur de l'anneau à oblitérer. Ces auteurs avaient néanmoins été précédés par Heath qui en 1858 opérait avec succès une hernie ombilicale chez une femme de 55 ans en disséquant le sac, le liant et suturant la

peau par dessus tout en laissant sortir le fil de ligature du sac afin de faciliter son élimination. La statistique de Uhde qui date de la période préantiseptique (1869), fondée sur 122 cas, montre que la guérison tentée par les procédés sanglants était plus fréquente que la mort (65 cas guéris contre 57 morts).

Lucas-Championnière décrivait en 1875 son procédé d'excision de la peau et du sac herniaire suivie de suture de la paroi abdominale comme dans les laparotomies. Les succès obtenus ensuite par Nicaise, Polaillon, Rossander avec la méthode antiseptique élargissaient les indications de l'opération, qui aujourd'hui n'est plus réservée aux cas de hernies étranglées ou aux cas de grosses hernies et semble devoir être exécutée dans tous les cas où après les premiers mois de la vie le port de bandages appropriés n'a pas amené une guérison définitive.

La question se pose actuellement entre les interventionnistes s'il y a lieu ou non de faire une omphalectomie et quel procédé de suture du sac donne le plus de chances de guérison définitive.

L'*omphalectomie*, qui paraît avoir encore de chauds partisans, a été décrite d'abord par Keen en 1888 ; quatre ans plus tard Condamin décrivait son procédé qui consiste à faire : 1° L'ablation de l'ombilic par une excision ovalaire à grand axe longitudinal ; l'incision part de deux à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et va jusqu'à la même distance au dessus de cet organe ; 2° la mise à découvert des intestins par excision du sac ; 3° la suture du péritoine et du feuillet postérieur des droits dont on a ouvert la gaîne longitudinalement ; 4° la suture longitudinale du feuillet antérieur des droits ; 5° la suture métallique de la peau. La méthode de Condamin a, d'après la statistique de Pott, donné les meilleurs résultats au point de vue de la guérison radicale.

Un an plus tard Bruns introduisait en Allemagne la méthode de Condamin en simplifiant sa technique par une seule suture de points séparés comprenant péritoine et paroi abdominale.

La même année Gersuny recommandait la suture transversale de l'anneau herniaire et en 1894 Ostermayer se servait du même procédé.

Steinthal (in Hiller) fait une excision longitudinale ou transversale de l'ombilic suivant les circonstances, dissèque le sac, l'incise, détache les adhérences, fait la réduction du contenu et excise les deux moitiés du sac à la base de l'anneau ; il suture l'anneau dans le sens vertical et la peau par dessus.

Le procédé de Le Dentu appliqué par Huguet se rattache avec quelques variantes au procédé de Condamin.

Lucas-Championnière emploie un artifice intéressant pour constituer une ligne médiane résistante: Il réunit le plus largement possible sur la ligne médiane la paroi par une série de points de catgut entrecoupés. Ensuite il place de chaque côté de la ligne médiane ainsi formée et bien résistante des points entrecoupés qu'il serre par dessus son premier plan de suture de manière à former une seconde ligne de réunion qui repousse la première en arrière. Si les tissus de la paroi viennent bien, il renouvelle la même manœuvre et constitue ainsi trois plans de suture superposés.

Piccoli pour obtenir plus de résistance, pratique un déplacement de la gaîne du droit et recouvre l'anneau ombilical.

Savariaud fait un renforcement de la région par la superposition des bords de l'orifice aponévrotique ; son procédé est très ingénieux et doit donner une grande solidité à la paroi ; il peut être indiqué pour certaines hernies de l'adulte, il ne l'est jamais pour les hernies de l'enfant.

Diakonow et Starkow font très justement remarquer que l'hiatus est ordinairement transversal et le ferment par un lambeau emprunté au droit.

Hartmann emploie une méthode analogue.

Mayo circonscrit la hernie par une incision elliptique, transversale, met à nu le fascia autour de l'anneau herniaire, excise le sac avec l'épiloon adhérent, fait la reposition des intestins, puis au moyen de deux incisions latérales forme deux lambeaux, supérieur et inférieur ; il sépare ensuite le péritoine du lambeau supérieur, fait une suture du péritoine au catgut et suture ensuite le lambeau aponévrotique inférieur sous le supérieur, dont le bord libre est fixé ensuite à la base du lambeau inférieur. La même opération peut se faire avec des lambeaux latéraux.

Kocher recommande une incision transversale qu'on fera elliptique quand la peau est très adhérente au sac (on laissera alors la portion de peau comprise dans l'incision elliptique en rapport avec le sac et on l'excisera avec lui). Après dissection du sac, on l'ouvre, l'excise au dessus du collet et suture la porte au moyen d'une suture coutinue à la soie.

L'incision et le mode de suture de Kocher recommandés aussi par Kaijser, tiennent compte avec raison des dispositions ana-

tomiques de l'hiatus ombilical, mais la méthode assez généralement admise d'ouvrir le sac constitue une complication inévitable, il est vrai, dans beaucoup de hernies d'adultes où l'épiploon et l'intestin sont souvent adhérents, mais parfaitement évitable dans l'opération chez l'enfant où les adhérences sont fort rares.

C'est à ce but que tend l'opération que je vais décrire et si je procède ainsi ce n'est pas crainte d'ouvrir un abdomen, personne ne m'en soupçonnera je l'espère, mais pour pouvoir opérer plus vite et pouvoir plus exactement faire une bonne suture de la paroi. Tous ceux qui ont opéré de très jeunes enfants savent combien est malcommode la danse du ventre qui accompagne la respiration et combien ce facteur joint à la poussée des intestins peut gêner l'exécution de la suture.

Procédé personnel.

1° Incision légèrement courbe de la peau sur le sommet de la tumeur (Fig. 1).

Quand l'ombilic est au dessous de la tumeur, ce qui est la règle, la convexité de l'incision sera du côté de l'appendice xyphoïde ; si au contraire l'ombilic est au-dessus de la tumeur la convexité de l'incision regardera le pubis. Chez l'adulte et quand la peau est adhérente en suite d'inflammation chronique, on fera l'incision elliptique recommandée par Kocher.

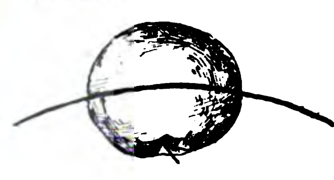


Fig. 1.

2° Libération du sac qui est séparé de la peau. On fait bien de commencer par dégager le sac au pourtour supérieur, puis sur les parties latérales avant de le séparer de la cicatrice ombilicale, on arrive ainsi toujours, chez l'enfant du moins, à éviter l'excision de l'ombilic sans nécrose de la peau. Dans le cas où la dissection serait impossible en un point quelconque, je réséquerais le sommet du sac en le laissant adhérent à la peau ; le sac serait ensuite refermé avec une pince et l'opération continuée comme d'ordinaire.

3° Le sac une fois bien dégagé, on commence par s'assurer

de la possibilité de réduire le contenu. Si, même par torsion du sommet du sac, le contenu ne rentre pas dans la cavité abdominale, on incisera le sommet, on détachera les adhérences, on excisera éventuellement une partie de l'épiploon qui y est contenu. Puis, que le sac ait été ouvert pour la réduction du contenu, ou que cela n'ait pas été nécessaire, on saisit le sommet du sac dans une pince et l'anneau ombilical est circonscrit par une incision qui porte immédiatement à sa base, c'est-à-dire en dehors du collet (Fig. 2). L'incision ne devra porter que sur

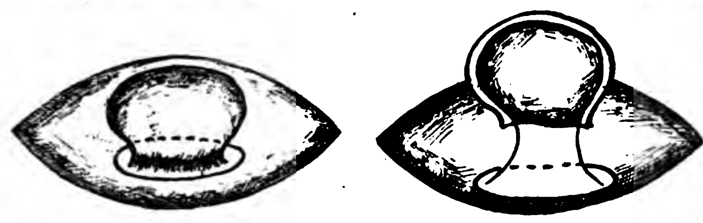


Fig. 2. Fig. 3.

l'anneau fibreux et ne comprendra pas le péritoine. Ce temps qui paraîtra à première vue difficile à celui qui ne l'a pas encore fait, est en réalité très facile. Le scalpel coupe le tissu fibreux, tandis que le péritoine qui n'est pas adhérent fuit devant lui. L'anneau fibreux ainsi sectionné, le sac fibreux forme sur le sac péritonéal un capuchon dont le bas est constitué par du tissu assez résistant et le sommet par un feuillet excessivement mince et se confondant avec le péritoine (Fig. 3).

4° On s'assure que le sac ne renferme plus de contenu abdominal et on tord le sac jusqu'à la base. Cette torsion, même quand le sac renferme encore de l'épiploon ou de l'intestin, ne risque pas, s'il n'y a pas d'adhérences, de produire un étranglement, le contenu fuyant devant la partie tordue, comme j'ai pu m'en assurer maintes fois. C'est même un excellent truc pour réduire le contenu herniaire dans toutes sortes de hernies, quand le sac est dégagé (Fig. 4).

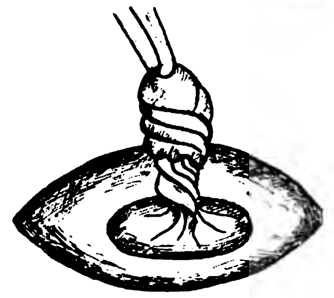


Fig. 4.

5° Pendant que le sac est maintenu tordu par un aide, sa base est liée à la soie avec ou sans transfixion (j'ai procédé des

deux manières), puis il est sectionné au dessus de la ligature.

On voit alors au milieu de l'hiatus ombilical ovale le petit moignon formé par la ligature du sac péritonéal avec des plis en étoile qui en rayonnent.

Cette petite manœuvre a bien détaché le péritoine de la paroi abdominale adjacente et la suture se fera avec la plus grande facilité.

6° La suture de la paroi se fera toujours dans le sens transversal quand l'hiatus a son grand axe transversal. La disposition transversale de l'hiatus est une preuve que la traction se fait dans ce sens, or il serait illogique d'exposer la suture au maximum de traction possible en la faisant longitudinale. Si dans un cas spécial, que je n'ai pas encore rencontré, l'hiatus était longitudinal, je ferais naturellement la suture longitudinale.



Fig. 5.

Cette suture se fera par quelques points isolés, rapprochant les bords de l'hiatus sur une largeur de quelques millimètres. (Fig. 5). Elle suffit toujours, les procédés autoplastiques sont inutiles. La peau est ensuite suturée soit par une suture en surjet, soit par une suture à points isolés; affaire de goût.

7° Pour appliquer la cicatrice ombilicale au fond de l'entonnoir formé par la réduction et l'excision de la tumeur, on mettra un petit tampon de gaze vioformée ou d'autre gaze antiseptique et on empêchera la formation d'un hématome par un pansement légèrement compressif.

J'ai opéré huit cas de hernies ombilicales chez l'enfant et un cas chez l'adulte avec la méthode de Kocher et dix cas chez l'enfant et trois chez l'adulte d'après ma méthode.

Je n'ai jamais observé ni nécrose de la peau, ni récidive. Tous les cas ont guéri par première intention.

La cicatrice opératoire est linéaire, souple, à peine visible au bout de quelques mois, l'opération n'entraîne donc aucune altération esthétique de la région.

Dans ces conditions on peut étendre beaucoup les indications opératoires.

Clottu, dans sa thèse sur la cure radicale des hernies chez l'enfant, basée sur nos observations à l'Hôpital des enfants jus-

qu'à 1900, concluait : 1° Le traitement de choix de la hernie ombilicale infantile est le simple bandage de diachylon ; 2° Si la hernie est grande, ou non guérie à l'âge de deux ans, la cure radicale est formellement indiquée ; 3° Les résultats de cette intervention sont excellents.

Le prof. Stooss, qui en qualité de pédiatre, ne sera pas soupçonné d'être un interventionniste enragé, a dès lors encore étendu ces indications posées il y a trois ans et estime l'opération indiquée dans tous les cas où après quelques mois de port de bandage la hernie n'a pas diminué, gêne ou même quand les parents désirent l'opération pour n'avoir pas l'ennui et la complication de bandages dont les résultats curatifs sont incertains. Il va sans dire que je ne reste pas en arrière de mon collègue au point de vue des indications opératoires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

V. de Mestral. De l'opération radicale de la hernie ombilicale. *Th. de Bâle*, 1881.

J. Lucas-Championnière. La hernie ombilicale, *Journ. de méd. et de chir. pratique*, 1896.

Clottu. Cure radicale des hernies chez l'enfant. *Th. de Berne*, 1902.

Allemand. Contribution à l'étude de la cure radicale de la hernie ombilicale chez l'adulte. *Th. de Lyon*, 1896.

Busse. Zur Radicaloperation der Nabelbrüche. *Archiv für klin. Chir.* Bd. 63.

Marsch. On a method of operating for umbilical hernia. *Brit. med. Journ.*, 1899.

Baughmann. Umbilical hernio-laparotomy, *Centralbl. für Chir.*, 1886, 10.

Schmidt. Unterleibsbrüche. *Deutsche Chirurgie*, Lief. 47.

Witzel. Uber den medianen Bauchbruch. *Samml. klin. Vorträge*, 1890-1894.

Kocher. Chirurgische Operationslehre.

Duplay et Reclus, Traité de chirurgie. t. VII, p. 777.

Coley. Radical cure of inguinal and femoral hernia, with a report ot 845 cases. *Centralbl. für Chir.*, 1902, 10.

Piccoli. Zur Radicalbehandlung der Nabelhernien. *Centralb. für Chir.* 1900, 36.

F. Ferrier. Quelques remarques sur la cure radicale des hernies ombilicales non étranglées. *Centrabl. für Chir.*, 1899, p. 244.

Diakonow et Starkow. Zur Frage der Entstehung und der Heilung der Nabelbrüche Erwachsener. *Centrabl. für Chir.*, 1899, p. 243.

Cahier. De la cure radicale des hernies ombilicales congénitales. *Rev. de Chir.*, 1895, p. 293 ; 1896, p. 215.

Bruns. Die Omphalectomie bei der Radicaloperation der Nabelbrüche. *Centrabl. für Chir.*, 1894, 1.

GERSUNY. Eine methode der Radicaloperation grosser Nabelhernien. *Centralbl, für Chir.*, 1893, 921.

OSTERMAYER. *Centralbl. für Chir.*, 1894, p. 97.

CONDAMIN. De la cure radicale des hernies ombilicales par l'omphalectomie totale et la suture à trois étages. *Arch. prov. de Chir.*, t. I, p. 693 et t. II, p. 325 et *Revue de Chirurgie*, 1893, p. 411.

POTT. Zur Prognose der Radicaloperation der Hernien. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd 70, p. 556.

HILLER. Zur Operation der Nabelbrüche. *Beitræge zur klin. Chir.*, Bd 22, p. 191.

KEEN. *Medical News*, Febr. 1888.

SAVARIAUD. Cure radicale de hernies ombilicales par un procédé de dédoublement. *Rev. de Chir.*, t. XXIV, p. 566.

HUGUET. Trois cas de cure radicale de hernie ombilicale chez des enfants nègres. *Rev. de Chir.*, t. XXII, p. 822.

LE DENTU in Henri BRODIER. Quelques réflexions sur la cure radicale de la hernie ombilicale. *Thèse de Paris*, 1892-1893, N° 225.

HARTMANN. La suture par doublement dans la cure d'éventrations larges et de grosses hernies ombilicales. *Centralbl. für Chir.*, 1904, 706.

J.-L. PETIT. Traité des maladies chirurgicales, t. II, p. 250.

RICHTER. Traité des hernies, t. II, p. 164.

A. COOPER. Œuvres, p. 333.

SCARPA. Traité des hernies, p. 316.

MALGAIGNE. Anatomie chirurgicale, t. II, p. 245.

BICHAT. Œuvres de Desault, t. II, p. 290.

SACHS. *Archiv. für patholog. Anatom.*, t. CVII, p. 160.

UHDE. Beitrag zur Würdigung der Operation der Hernia umbilicalis. *Arch. für klin. Chir.*, 1869.

KAIJSER. De l'incision et de la suture dans l'opération de la hernie ombilicale. *Sem. méd.*, 1903, p. 84.

DÉCHINE. L'anatomie de la région ombilicale dans ses rapports avec la production des hernies. *Sem. med.*, 1902, p. 295.

MAYO. Further experiences witth the vertical overlapping operation for the radical cure of hernia. *Centralbl. für Chir.*, 1903, p. 1236.

Nouvelle phase de la question concernant les rapports fonctionnels entre rate et pancréas.

Par le Prof. HERZEN.

Résumé d'une communication faite le 2 juillet 1904 à la *Société vaudoise de médecine*

Vers le milieu du siècle passé plusieurs expérimentateurs ont établi, indépendamment les uns des autres, les faits suivants : Que le suc ou l'infusion pancréatiques ne contiennent de la trypsine que pendant une période nettement déterminée de

l'acte digestif; que la rate se congestionne fortement pendant cette même phase de la digestion; que ces deux faits se produisent simultanément, débutent vers la quatrième heure après le repas et atteignent leur maximum vers la septième heure pour diminuer ensuite peu à peu et disparaître.

Frappé de cette coïncidence, Schiff voulut savoir s'il y avait un lien de cause à effet, entre la congestion de la rate et l'apparition de la trypsine dans le suc ou dans l'infusion pancréatiques; il constata, au moyen de plusieurs méthodes, se contrôlant réciproquement, le fait suivant :

Que chez les chiens et les chats privés de rate le suc ou l'infusion pancréatiques perdent la propriété de digérer l'albumine, c'est-à-dire, ne contiennent point de trypsine.

Il essaya d'expliquer ce fait en admettant que la rate préparait les matériaux indispensables au pancréas pour préparer à son tour la trypsine.

Heidenhain découvrit plus tard que le pancréas ne forme pas directement son ferment peptonisant, mais un *proferment*, le zymogène, qui s'accumule dans le protoplasme de ses cellules, sans aucune participation de la rate, et qui est destiné à se transformer, à chaque acte digestif, en trypsine.

Devant ce nouveau fait la théorie de Schiff tombait; le discrédit de la théorie, comme cela arrive souvent, s'étendit aux faits eux-mêmes et on les déclara erronés. C'est là une manière de procéder manifestement antiscientifique; il fallait au contraire chercher une nouvelle théorie qui embrassât les anciens faits et les nouveaux; je proposai alors l'hypothèse suivante :

Le produit inconnu de la rate ne pouvant plus être envisagé comme étant la source de la trypsine, puisque le zymogène se forme dans le pancréas indépendamment de la rate, même chez les animaux privés de rate, devait être envisagé comme l'*agent de transformation du zymogène en trypsine.*

J'entrepris des expériences pour étayer cette hypothèse et je constatai les faits suivants :

Si on mélange de l'infusion de rate congestionnée à une infusion de pancréas pris à jeun (ou chez un animal dératé) et ne digérant par conséquent pas, on transforme cette dernière du coup en une infusion riche en trypsine, digérant immédiatement et rapidement[1].

[1] Voir Besbokaïa, Du rapport fonctionnel entre la rate et le pancréas. *Thèse de Lausanne*, 1901.

Si à différentes portions d'une telle infusion pancréatique on mélange du sang artériel ou veineux, somatique ou splénique, seul le sang veineux splénique produit sur cette infusion le même effet que l'infusion de rate congestionnée.

Quelques années plus tard, Pachon institua une expérience qui était pour ainsi dire la synthèse de celles de Schiff et des miennes; il constata le fait suivant :

Si à un chien en pleine digestion, privé de rate, on prend une partie du pancréas pour en faire immédiatement l'infusion, on obtient un liquide *protryptique*, ne digérant que tard et peu; si alors on injecte dans le sang de ce chien de l'infusion de rate congestionnée et si on prend vingt minutes plus tard une autre partie de son pancréas, pour l'infuser comme la première, on obtient un liquide *tryptique*, digérant vite et beaucoup.

A ce moment se répandit dans la science une notion nouvelle concernant la formation de la trypsine : celle-ci ne se produirait jamais dans le pancréas vivant qui ne produirait que la protrypsine et la sécréterait telle quelle; c'est dans le lumen intestinal qu'elle se transformerait en trypsine sous l'action d'un agent nouveau découvert par Pawlow, produit par la muqueuse de l'intestin grêle : l'entérokinase.

Pawlow constata en effet qu'il suffit de mélanger quelques gouttes de suc entérique à du suc pancréatique inactif pour le transformer immédiatement en un suc très actif. Je pensai un moment que cet agent était peut-être un excès du produit de sécrétion interne de la rate, éliminé par la muqueuse intestinale, mais je retrouvai la kinase de Pawlow dans les infusions de cette muqueuse prise chez des animaux depuis longtemps privés de rate; il semblait d'après ces faits qu'il existe dans l'organisme deux agents chargés de transformer la protrysine en trysine active : l'un, le produit fourni par la rate, agirait sur le zymogène dans l'intérieur du pancréas vivant, l'autre, le produit fourni par la muqueuse intestinale, agirait dans le lumen de l'intestin sur le zymogène sécrété tel quel.

Ainsi s'expliquait l'innocuité de l'extirpation de la rate et l'utilisation aussi parfaite des albumines chez les animaux dératés que chez les normaux.

Delezenne reprit alors cette question et confirma tous les faits constatés par Pawlow; il étendit ses observations sur des lapins et des oiseaux et obtint le même résultat; chez les

reptiles et les poissons il fut obligé de recourir à la méthode des infusions; il reprit alors ses expériences sur les mammifères au moyen d'infusion. Il a fait ces infusions soit dans l'eau chloroformée soit dans l'eau fluorée (fluorure de sodium à 2 °/o). Il constata entre les infusions faites au moyen de ces deux véhicules une différence radicale : les infusions dans l'eau chloroformée avaient les propriétés bien connues des infusions pancréatiques; les infusions dans l'eau fluorée étaient toujours absolument inactives.

L'eau fluorée étant un puissant fixateur des leucocytes, tandis que l'eau chloroformée les laisse se désagréger, il en conclut que l'entérokinase est un produit des leucocytes que ceux-ci lâchent en se désagrégeant. Il a constaté en effet que les infusions de plaques de Peyer qui contiennent un très grand nombre de leucocytes sont beaucoup plus actives que celles d'autres parties de la muqueuse intestinale. Il a étendu ses recherches aux ganglions lymphatiques et a obtenu les mêmes résultats. Il arrive ainsi à la conclusion ferme que la kinase provient de la désagrégation des leucocytes. Or, nous savons que pendant la congestion de la rate les leucocytes s'y accumulent en très grande quantité et s'y désagrégent, à tel point que l'on parle de la *leucocytose digestive de la rate;* on voit que les recherches de Delezenne étendent seulement, mais n'infirment pas, le fait qu'il se produit dans la rate un agent transformateur de la protrypsine.

Delezenne a trouvé, en outre, qu'un flocon de fibrine *trempé dans de la kinase* se digère rapidement dans un suc pancréatique qui ne contient point de trypsine, mais seulement de la protrypsine; cela paraît assez naturel si on admet que la fibrine absorbe et fixe une certaine quantité de l'agent transformateur de la protrypsine, précisément comme elle fixe de la pepsine neutre ou de la propepsine et se digère ensuite dans l'HCl dilué; mais Delezenne l'explique d'une tout autre façon : le pancréas ne produit que de la protrypsine et c'est elle qui digère; la kinase ne la transforme pas, mais est indispensable, car elle *sensibilise* le corps albumineux, qui, sans cela, ne se laisse pas digérer. Est-ce là une particularité de la digestion pancréatique, ou bien devons-nous envisager l'HCl comme le vrai et le seul agent de la digestion stomacale des albumines et la pepsine comme leur *sensibilisatrice?* Mais ces questions d'interprétation n'ont pas une très grande importance et

il y a une contradiction *de faits*, bien plus importante à élucider :

Delezenne prétend que si on obtient du suc ou des infusions pancréatiques contenant de la trysine, c'est parce que l'on ne prend pas toutes les précautions dont il a montré la nécessité et qu'un nombre plus ou moins considérable de leucocytes ont pu se désagréger. Il n'y aurait rien à dire si tous les expérimentateurs précédents avaient toujours trouvé de la trypsine dans le suc pancréatique qu'ils recueillaient au moyen d'une canule introduite dans le conduit de Wirsung, ou dans les infusions faites avec de l'eau, pure ou chloroformée, ou avec de la glycérine, mais cela n'est pas le cas ; ils ont souvent obtenu un suc ou des infusions inactifs et cela non pas au hasard, mais dans des conditions nettement déterminées : chez les animaux normaux à l'état de jeune, et chez les animaux dératés toujours ; et pourtant ils n'appliquaient pas les précautions prescrites plus tard par Delezenne ; d'autre part ils obtenaient des infusions ou des sucs actifs uniquement pendant la période de la congestion splénique, soit de la quatrième à la neuvième heure après le repas.

Il me semble que sans nullement infirmer les faits constatés par Delezenne et en admettant que tous les leucocytes puissent fournir une kinase capable de transformer la protrypsine, soit *in vitro*, soit dans l'intestin, cette transformation a lieu dans l'intérieur du pancréas vivant seulement sous l'influence de la kinase provenant des leucocytes en train de se désagréger dans la rate congestionnée; il est clair en effet que, s'il en était autrement, la trypsine ne manquerait pas dans le suc ou dans l'infusion pancréatiques d'animaux dératés. On pourrait à la suite de ces faits hasarder l'hypothèse que peut-être les cellules du pancréas vivant n'admettent dans leur protoplasma que la kinase de provenance splénique; cette hypothèse n'est peut-être pas la bonne; je la donne pour ce qu'elle peut valoir; en tous cas il faut chercher une explication qui n'exclue pas une partie des faits dûment constatés, mais qui les embrasse tous; elle ne saurait être viable qu'à ce prix.

Quelques réflexions au sujet des leçons du prof. Dubois sur les psychonévroses [1]

Par A. Mayor
Professeur à l'Université de Genève.

Voici quelques mois déjà qu'est paru le livre attendu avec impatience par ceux qui avaient pu apprécier la logique, l'élévation philosophique des conceptions qui dirigent M. le prof. Dubois dans la thérapeutique qui lui donne de si remarquables succès chez les névropathes. Il peut paraître qu'il soit un peu tard pour en venir parler ici. Cependant après avoir lu ces si intéressantes leçons, je me suis senti désireux d'en entretenir les lecteurs de la *Revue médicale de la Suisse romande*, car il s'agit d'une œuvre que ne peut ignorer aucun médecin contemporain et qui doit faire partie de la bibliothèque de tout étudiant parvenu près du moment où il va se trouver aux prises avec les difficultés de notre profession. Précieux pour le spécialiste, ce livre devient indispensable au praticien qui, par les temps de nervosisme que nous traversons, le méditera avec fruit, à l'égal des livres de chevet que sont, pour lui, les recueils de cliniques.

Mais nos jeunes confrères, qui y trouveront une aide au milieu des difficultés quotidiennes et qui, j'en suis convaincu, apprécieront chaque jour plus la valeur des enseignements qu'ils y puiseront, comprendront-ils le sentiment particulier de soulagement avec lequel ont lu ces pages, les hommes de ma génération ? — Pour cela il faudrait qu'ils eussent passé par les hésitations qui furent les nôtres, et par les mêmes méditations que nous. Ces méditations, ils en trouveront la trace dans les leçons de M. Dubois, mais en même temps qu'ils y rencontreront la solution du problème posé.

Organiciens, si, dans les débuts de nos études médicales, nous avons étudié l'hystérie, c'était surtout avec la préoccupation d'éviter cette erreur, de prendre pour de bons et francs états morbides, ces simulacres de maladies que nous offraient généreusement nos malheureuses névrosées. Quant à la neurasthénie,

[1] Dubois. *Les psychonévroses et leur traitement moral.* Paris 1904. Masson et Cie.

c'est vers la fin de nos études que nous l'avons vu apparaître, englobant dans une description d'ensemble certains symptômes que nous étions accoutumés à concevoir isolés, sans lien commun, et dont nous cherchions la cause productrice tantôt ici tantôt là. La neurasthénie, malgré le dire d'un confrère d'âge. qui affirmait à M. Dubois sa fréquence considérable du temps de sa jeunesse, la neurasthénie, tout en reconnaissant qu'elle est de tous les siècles, j'avoue que je la crois infiniment plus répandue aujourd'hui qu'elle ne l'était il y a trente ans. Et si l'on admet que, maladie de l'esprit, elle est conditionnée surtout par ce que l'on pourrait appeler les excès d'émotion, il faut avouer que l'âpreté actuelle de la lutte pour l'existence, la hâte agitée avec laquelle on court au travail aussi bien qu'au plaisir, la fausse éducation qui pousse, dès l'enfance, à l'émotivité exagérée, justifient amplement cette recrudescence du nervosisme. Sans compter que le terrain favorable à l'éclosion de la psychonévrose est soigneusement préparé par la vie d'excitation des ascendants, ainsi que par les diverses intoxications auxquelles ils se soumettent bénévolement.

En même temps que les américains introduisaient dans la science la notion et le terme de neurasthénie, nous assistions aux recherches de Charcot, à cette étude scientifique portant d'une part sur l'hystérie, d'autre part sur les phénomènes d'hypnose. Entraînés tout d'abord, ceux d'entre nous qui fréquentaient les névropathes reconnaissaient promptement ce qu'il y avait d'artificiel dans la crise hystérique dite de la Salpêtrière; et comme, du même coup, ils apprenaient par les travaux des hypnotiseurs, par ceux de Bernheim surtout, de quelle importance est l'élément suggestion, il s'établissait en eux une sorte de vague crainte de la suggestibilité de leurs malades. Sans se rendre, peut-être, un compte très exact du pourquoi de leur manière de faire, ils renonçaient bien vite, comme l'avoue M. Dubois, à ces examens complets, méticuleux, de l'hystérique; ils s'habituaient à formuler leurs questions de la façon la moins dangereuse possible pour leur malade; ils s'exerçaient à faire leur diagnostic rapidement, sur quelques signes bien définis, et surtout d'après les antécédents, comme aussi d'après la manière de répondre de leur patiente. De cette façon ils évitaient d'ajouter à la symptomatologie, déjà suffisamment variée, que leur offraient leurs malades, des accidents suggérés par l'interrogatoire même. C'est pour cela, peut-être, qu'il leur est arrivé

de constater combien se faisaient rares, dans le pays où ils étaient venus s'établir, les analgésies hystériques, qu'à Paris ils avaient connues si fréquentes.

Avant tout, après quelques modestes et timides tentatives, la réflexion les amenait à renoncer entièrement aux manœuvres d'hypnotisme, car tout dans l'habitude psychique de leurs névropathes, tout également dans les résultats des recherches scientifiques dont elles étaient l'objet de divers côtés, les confirmaient dans cette pensée qu'ils étaient en présence d'êtres dont la personnalité était en quelque sorte diminuée, et que soumettre cette personnalité à une influence dominatrice étrangère allait à fin contraire du but curatif.

Mais, ce but curatif, comment l'atteindre ? Electricité, massage, hydrothérapie, thérapeutique chimique, tout réussissait et tout échouait, selon les cas. D'une façon générale les toniques semblaient favorables aux névropathes, mais non point assez pour les guérir à proprement parler. Et ces cures diverses, lorsqu'elles réussissaient, pour combien, dans cette réussite, fallait-il compter, et l'élément suggestion, et le fait que l'on avait soustrait pour un temps, le malade aux influences fâcheuses exercées par son milieu? Or ces influences, Charcot nous en avait déjà démontré l'importance.

Tandis que nous nous débattions au milieu de ces réflexions angoissantes, voici qu'apparaissait, ici ou là, quelque théorie pathogénique qui cherchait à éclairer la genèse des états névropathiques avec lesquels nous nous trouvions quotidiennement en contact. Un jour c'était des lésions ovariques, le lendemain de troubles organiques de l'appareil digestif, que l'on invoquait comme causes possibles aux accidents neurasthéniques ou hystériformes.

L'hypothèse qui fait dériver l'hystérie de troubles génitaux est vieille comme le nom même de cette névrose. Nombreuses il est vrai ont été les névropathes dont la santé s'est améliorée après une intervention thérapeutique médicale ou chirurgicale qui ramenait à l'état physiologique leurs organes génitaux internes atteints d'une lésion définie ou présumée telle. Mais, avec les progrès de la chirurgie abdominale, voici que se multipliaient les ovariotomies doubles ; la dégénérescence microcystique des ovaires devenait une explication à nombre d'états névropathiques douloureux. Ceux d'entre nous qui avaient vu, et des hystériques, et des autopsies complètes, avaient beau se

récrier, et faire observer qu'on se trouvait en face d'une simple coïncidence, que l'on châtrait des malheureuses atteintes d'une modification ovarienne si fréquente qu'elle pouvait à peine être considérée comme pathologique ; on les regardait avec pitié, comme des esprits essentiellement immobilistes. On devait, d'ailleurs, les regarder de même lorsque, plus tard, ils osèrent prétendre que l'estomac humain, malgré sa forme, n'est pas une cornue, et que dans les troubles du fonctionnement gastrique ainsi que dans leur traitement il faut savoir chercher au-delà de la couche glandulaire.

Cet estomac, du reste, il n'allait pas tarder à jouer le rôle prépondérant dans la genèse des états névropathiques. Ceux-ci ne pouvaient-ils dériver parfois d'une autointoxication ? L'hypothèse était séduisante, d'autant que Charcot et ses élèves venaient d'invoquer l'influence de certains poisons exogènes sur l'éclosion des états hystériques.

Presque simultanément Glénard nous enseignait les signes des splanchnoptoses et la coexistence de ces dernières avec la neurasthénie. Indubitablement, plus que fréquente était la coïncidence d'un estomac abaissé ou clapotant, de ptoses multiples, d'un intestin en forme de cordon, avec un état névropathique. Traités par l'hygiène gastro-intestinale et la sangle, nombre de nerveux se trouvaient mieux, quelques-uns paraissaient guéris. Mais combien d'entre eux, s'ils n'étaient plus malades à proprement parler, restaient des valétudinaires exposés à de continuelles rechutes ! Combien aussi, sous l'influence de cette thérapeutique n'éprouvaient aucune amélioration ! La valeur pathologique et séméiologique des modifications organiques sur lesquelles on avait attiré notre attention, restait entière ; ces modifications organiques demandaient parfois une thérapeutique qui leur fût personnelle ; mais certainement elles n'étaient point la cause originelle de l'état morbide ; tout au plus pouvaient-elles l'aggraver, ou maintenir le malheureux névropathe dans le cercle vicieux duquel il a tant de mal à s'échapper. Décidément il fallait chercher autre chose.

On nous avait proposé déjà la méthode de Weir-Mitchell. A coup sûr, en engraissant un névropathe on relève son intestin et son estomac. Mais, nous venons de le voir, la ptose ne paraît point être la circonstance qui conditionne les états nerveux. Maintenir étendu un épuisé, moyen excellent pour ceux dont les accidents neurasthéniques paraissent découler directement de

quelque surmenage, car la fatigue extrême est, à elle seule, capable d'évoquer, au moins passagèrement, le syndrôme neurasthénique. Mais les autres, ceux qui ne s'étaient jamais fatigués et n'étaient point amaigris, par quel procédé la cure de Weir-Mitchell pouvait-elle les influencer ? Il y avait bien, pour les hystériques cette explication que donnait un médecin de ma connaissance : Le Weir-Mitchell, c'est le cabinet noir de notre enfance appliqué à la grande enfant qu'est l'hystérique. Elle s'y ennuie tant qu'elle préfère guérir plutôt que d'y rester, et demeurer guérie plutôt que d'y retourner. Boutade ! et donnée comme telle, d'ailleurs.

Le Weir-Mitchell réalisait cependant d'excellentes conditions pour s'emparer de l'esprit de son malade, pour lui suggérer, lui affirmer, lui ordonner presque la guérison. Nous retombions ici dans la suggestion, mais dans la suggestion à l'état de veille, moins dangereuse celle-ci, et moins débilitante pour la personnalité du malade. Mais encore, malgré les succès premiers éclatants, malgré la rapidité et la simplicité d'action du procédé, combien incomplète paraissait cette thérapeutique, et combien purement palliative. L'examen attentif du neurasthénique ou de l'hystérique, nous le montre toujours et si peu que ce soit, un débile mental. Ce débile, qu'on le puisse remettre sur pieds après un faux pas, qu'on puisse le convaincre pour un instant qu'il est aussi fort qu'un autre, cela ne fait pas doute. Mais combien durera ce relèvement ? jusqu'au prochain caillou du chemin. Ces rechutes, le plus souvent elles demeurent ignorées du spécialiste, car on ne retourne pas à lui ; c'est le médecin praticien qui les connaît, et elles sont forcément fréquentes. Comment s'en étonner ? M. Dubois nous fait observer incidemment que, dans l'éducation des enfants : « l'autorité, la punition même, peuvent intervenir à certains moments pour modifier la mentalité ; mais, ajoute-t-il, chacun reconnaîtra que l'influence persuasive est infiniment préférable, qu'elle seule peut créer une moralité durable, vivace, capable de survivre à l'éducation, toujours passagère, que peuvent donner les parents. » Or il en est de même pour ce qui regarde la suggestion médicale comparée à la persuasion, à la rééducation de la raison. Et si le souvenir nous hante, de ces guérisons apparentes obtenues par des moyens purement physiques combinés à la suggestion impérative, relisons et méditons ces paroles de M. Dubois : « Un névrosé n'est pas guéri, alors même qu'une

cure physique a amené une grande amélioration, s'il a conservé sa mentalité phobique, ses vues fausses sur les rapports de causes à effets, s'il continue à vivre d'une vie de valétudinaire, toujours attentif à éloigner de lui les influences qu'il juge, à tort, nocives... Il faut, avant tout, le débarrasser de ses craintes vaines, et le rappeler à la vie saine. »

Pour cela il est nécessaire de regarder au-delà du but que l'on se proposait autrefois et de ne point se contenter d'une guérison en quelque sorte symptomatique, d'une disparition du phénomène gênant, mais de tendre à amener, au contraire, un changement profond dans la mentalité de son malade.

C'est exactement ce que l'on cherche à faire maintenant, me direz-vous, puisque la thérapeutique moderne du nervosisme c'est la rééducation de la volonté. Rééduquer la volonté ? Non pas, proteste M. Dubois. C'est sur la raison seule que nous pouvons agir, c'est elle uniquement que nous devons redresser.

En effet, c'est là le caractère de sa méthode psychothérapique, ce qui en fait, vis à vis des maladies d'essence psychique, la thérapeutique la plus parfaite que nous connaissions. L'enthousiasme, le mot n'est pas trop fort, dont, à la lecture des leçons sur les psychonévroses, se sent transporté le médecin qui a passé par les hésitations que je viens de raconter, cet enthousiasme n'est pas fait seulement de ce qu'il sent tenir la solution d'un problème que la pratique de son art rappelle chaque jour à son attention. Il résulte surtout de ce que, s'il y a un fonds d'empirisme, d'heureux hasard, sous la méthodisation du procédé qui nous est proposé, ce hasard a servi un esprit de taille à comprendre ce qui se passait devant lui, à analyser les résultats obtenus, à démonter, en quelque sorte, devant nos yeux, le mécanisme capable d'amener les guérisons racontées par les observations que nous lisons.

L'impression que nous ressentons, elle devient, dès lors, identique à celle que nous éprouvons, lorsque, nous occupant d'un médicament chimique, la conscience vient à s'établir en nous que nous avons pénétré, pour une bonne part, si ce n'est entièrement, la pharmacodynamie de ce médicament, que nous nous expliquons ses effets thérapeutiques, enregistrés jusqu'alors, par le pur empirisme ; que nous allons pouvoir intervenir, par son moyen, en toute connaissance de cause. L'arme nous apparaît non pas seulement dans ses effets, mais dans la manière dont elle les produit. Apprendre son maniement n'est

plus seulement affaire de routine, c'est œuvre d'intelligence ; ce maniement en devient plus sûr, plus correct, les résultats obtenus sont plus parfaits, lés applications plus nombreuses.

Cette sorte de pharmacodynamie des actions psychiques, elle est contenue en majeure partie dans une étude philosophique préalable que M. Dubois justifie excellemment lorsqu'il nous fait observer qu'utilisant tous les jours, inconsciemment ou consciemment, l'action morale que nous exerçons sur nos malades, il nous est nécessaire d'apprendre à bien connaître l'outil que nous manions. « Le médecin qui réfléchit, écrit-il, retrouve continuellement, sur son chemin, les problèmes de la liberté, de la volonté, de la responsabilité. Si le souci de faire visites sur visites, de prescrire des médicaments, suffit à remplir sa vie, le médecin peut éviter ces troublantes réflexions. Je veux espérer que la majorité de mes confrères éprouvera le besoin d'aller plus loin dans l'analyse... Beaucoup s'arrêteront en route, ballottés entre la raison et le sentiment, mais tous, me semble-t-il, doivent s'intéresser à ces sujets, et je serais bien étonné que leurs réflexions restassent sans influence sur leur thérapeutique. »

Les réflexions de M. Dubois, elles, l'ont amené peu à peu à concevoir exactement la façon dont il agissait sur le psychisme de ses malades. Pour ce qui est du côté philosophique de cette étude, il lui est impossible, nous dit-il, de partir d'un point de vue autre que celui du déterminisme. Certes, hommes de science, nous ne pouvons qu'être d'accord avec lui sur ce point. Mais au premier abord le déterminisme, qui nous conduit si facilement au fatalisme, paraît hors d'état d'offrir une base solide à toute tentative de psychothérapie, à toute rééducation dans laquelle on réclame du malade, du dévié, de collaborer à sa propre guérison, à son redressement moral. Une fois l'œuvre de M. Dubois lue et méditée, on conçoit plus aisément que, filles des impressions apportées du dehors, ou des motifs d'ordre intellectuel transformés par le désir en motifs d'action, les volitions puissent être en quelque sorte détournées du sens dans lequel elles se prononcent habituellement, pour prendre dorénavant d'autres sentiers, ceci parce que sera intervenue l'influence du conseiller (dans l'espèce le médecin), qui aura dirigé les vues du malade vers d'autres horizons que ceux accoutumés, et qui l'aura amené à considérer certaines questions sous un angle nouveau. Le laissant alors raisonner à partir

de ce point de vue différent, ou bien raisonnant de concert avec lui, l'on pourra conduire son patient à des conceptions qui jusqu'alors n'avaient point abordé son esprit; l'on aura enfin introduit dans son intellect des motifs d'agir qui lui étaient étrangers, motifs qui, par la suite exerceront leur action sur cette sorte de réflexe supérieur qu'est l'acte volontaire. Ce résultat acquis, l'influence personnelle du médecin peut disparaître. Il a élargi l'horizon intellectuel de son malade, il l'a rendu attentif à certaines erreurs de raisonnement qui lui étaient nuisibles. Que par la suite le malade puisse retomber dans ces mêmes erreurs, nous ne songeons point à le nier, mais à coup sûr la rechute est moins à craindre et sera bien moins grave que lorsque l'agent curateur aura été la suggestion impérative ou même le fait plus complexe, plus parfait, d'un appel à une résurrection de la volonté.

Au reste, comme le fait remarquer M. Dubois, cette tentative de rééducation de la volonté, elle peut se heurter d'emblée à une grave difficulté. La psychoasthénie du neurasthénique peut être d'intensité telle qu'il vous réponde: Ma volonté? vous voulez que je la cultive, que je la développe, mais on ne fortifie que ce qui existe, or, c'est justement la volonté qui me fait défaut, et cela totalement. Je n'ai nul besoin de votre volonté, rectifie M. Dubois; philosophiquement du reste ce mot n'a pas le sens que vous lui attribuez et c'est un concept dont j'estime que l'on peut faire abstraction. Je m'adresserai simplement à votre faculté de raisonner. Cette faculté vous la mettez en jeu chaque jour au sujet des actes les plus simples de la vie; et les raisonnements que je vous demanderai ne seront pas plus compliqués que ceux qui vous ont suffi jusqu'ici à vous conduire dans le monde, à diriger vos affaires ou votre ménage, à régler vos plaisirs ou votre toilette.

Telle est la base philosophique principale de la psychothérapie que pratique M. le prof. Dubois. J'en ai résumé l'exposé d'une façon forcément très incomplète et je renvoie qui s'insurgerait contre ces conceptions à la lecture et à la méditation des pages si intéressantes que M. Dubois consacre à leur démonstration. Pages un peu brèves, peut-être: on sent que l'auteur a craint de donner à ce chapitre une importance que le titre de l'ouvrage n'aurait, au premier abord, point paru justifier suffisamment. Nous aurions été tenté au contraire, de réclamer ici quelques développements, une démonstration plus

détaillée de ceci, qu'il est erroné de se sentir esclave et impuissant, de se laisser aller aux fatalités créées par l'hérédité et par l'ambiance, parce que l'on est enfermé dans le cercle de la doctrine déterministe. Nous n'ignorons pas que M. Dubois nous réserve pour l'avenir quelques renseignements complémentaires, et que les leçons sur les psychonévroses ne pouvaient contenir toute sa pensée ni toute son expérience. Nous saurons donc attendre... mais non sans impatience.

Examinons maintenant à quels états morbides est applicable cette thérapeutique psychique. Par définition, pour ainsi dire, elle s'adressera à la neurasthénie et à l'hystérie, c'est-à-dire à des affections appartenant au vaste groupe des névroses.

La définition du terme névrose est toute négative: affections du système nerveux sans lésions connues. De ces névroses, certaines, le fait observer M. Dubois, nous laissent l'impression de posséder comme raison d'être une lésion qui ne peut échapper indéfiniment à nos recherches. D'autres, au contraire, nous apparaissent comme répondant à un substratum anatomique presque impossible à mettre en lumière. Or, tandis que sur l'évolution des premières l'influence psychique est nulle en tant qu'effet curateur, l'étude attentive des secondes, qui nous montre cette influence dans leur genèse, nous la fait retrouver toute puissante aussi dans leur thérapeutique. Certes un épileptique pourra faire des crises particulièrement fréquentes si on le place dans des conditions de surexcitation psychique habituelle, mais, par contre, tous les raisonnements du monde ne l'empêcheront pas de tomber du haut-mal; tandis que, sous une direction éclairée, et sans l'intervention d'aucune médication physico-chimique, une hystérique pourra cesser de couvulser à tout propos et hors de propos.

Dans la pensée de M. Dubois, cela va de soi, la cellule nerveuse du neurasthénique, comme celle de l'hystérique, n'est cependant point normale, typique. Sans quoi, réagirait-elle d'une façon bizarre, extraphysiologique? et sans quoi, ajouterions-nous volontiers, les états névropathiques s'accompagneraient-ils si habituellement de ce que l'on a appelé les stigmates de dégénérescence?

Je sais bien que, pour M. Dubois, l'importance de ces stigmates a été exagérée. Peut-être en relisant les énumérations de Magnan et de Dejerine, serons-nous d'accord pour nous écrier avec lui: « Décidément c'est trop: c'est l'énumération

de toutes les débilités humaines physiques, intellectuelles et morales... » Mais je crois bien que ce qui le choque le plus ici c'est la notion de *dégénérescence* elle-même. Il l'avoue du reste : « le mot de dégénéré marque trop crûment l'idée de déchéance fatale » (p. 240). Si l'on adoptait une dénomination autre, répondant à ce fait très réel que les stigmates somatiques sont des manifestations extérieures concomitantes, pour ne pas dire plus, à un état spécial du système nerveux central, état qui se traduit par une mentalité plus ou moins différente de celle que nous sommes accoutumés à considérer comme normale, je crois que M. Dubois ne serait pas éloigné de retrouver un certain intérêt aux stigmates de dégénérescence. Certes, nombreux sont les stigmatisés, mais ne lisons-nous pas dans les Leçons sur les psychonévroses : « Nous sommes tous dans un domaine ou dans l'autre des débiles mentaux et personne ne peut se flatter de posséder l'équilibre complet. » Gardons-nous toutefois de mesurer l'importance du déficit mental par celle de la déviation somatique apparente, et bornons-nous à constater qu'il existe des malformations physiques auxquelles on peut conserver la simple dénomination d'états dystrophiques congénitaux, tout en notant leur coïncidence en quelque sorte constante avec des déformations intellectuelles et morales de gravité extrêmement variable.

En tous cas la modification anatomique que l'on peut supposer dans la cellule nerveuse des psychonévrosés est d'ordre tel qu'elle peut être compensée, en quelque sorte, par une éducation particulière. Il s'agit donc ici de névroses de la mentalité. Leur donner le nom de psychoses, cela pourrait se soutenir étymologiquement. Mais ce terme a sa définition établie déjà, et si les névroses dont nous nous occupons confinent à coup sûr aux psychoses, leur gravité, leurs conséquences sociales possibles, sont fort différentes. Aussi M. Dubois propose-t-il de les dénommer psychonévroses.

Ces psychonévroses ne réalisent-elles jamais que les tableaux cliniques que nous étiquetons sous les vocables : neurasthénie et hystérie ? Avec infiniment de raison, M. Dubois attire notre attention sur le fait qu'il est souvent bien difficile de fixer la limite entre ces deux psychonévroses et celles des psychoses proprement dites qui ont reçu les noms de mélancolie et d'hypocondrie. Il est à coup sûr des mélancoliques, des hypocondriaques qui ne relèvent que de l'asile. Il en est d'autres qui

s'améliorent ou se guérissent sous l'influence de ces mêmes procédés thérapeutiques qui relèvent et transforment le neurasthénique. D'autre part ne serions-nous pas tentés de faire des psychoses, de ces états morbides cités par M. Dubois où nous voyons, dans le cœur d'un fils, d'un fiancé, les sentiments d'amour remplacés brusquement, et sans raison aucune, par la répulsion ou la haine? Et cependant ces troubles, si profonds, des facultés affectives, ils vont disparaître sous nos yeux, et définitivement, par l'intervention de la simple psychothérapie.

Nous touchons du doigt ici la difficulté qu'il y a à tracer nettement une limite séparative entre les psychoses et les psychonévroses. Rien d'étonnant à cette difficulté d'ordre nosographique, dirons-nous avec notre auteur. Lorsque nous classons les affections organiques nous sommes guidés par une anatomie pathologique connue, souvent aussi par une pathogénie définie. Aussitôt que nous entrons dans le domaine des affections d'ordre psychique nos procédés habituels d'étude nous font totalement défaut. Soit dit sans vouloir offenser personne, nous nous en apercevons en feuilletant comparativement quelques traités de psychiâtrie. Le fait se comprend de soi et se répète dans le domaine des psychonévroses : combien sont artificielles et subtiles les distinctions que l'on a voulu établir entre la neurasthénie et l'hystérie. Et cependant à l'ouïe de ces deux mots se reconstituent dans notre esprit deux tableaux cliniques fort distincts.

Qu'on lise les chapitres que M. Dubois consacre à ce côté de la question. Le sens clinique et l'esprit philosophique s'y sont merveilleusement associés pour donner une idée exacte de ce que doivent être nos conceptions médicales à ce sujet. On y verra l'explication de l'anomalie apparente offerte à nos yeux de pathologistes par ce bloc cohérent, en contact d'un côté avec cette santé morale parfaite, idéale, si rare qu'aucun de nous ne peut se vanter de la posséder, se continuant à l'opposé sans limites bien précises avec ce que l'on est convenu d'appeler la folie, bloc au sein duquel il est impossible de reconnaître des subdivisions absolues et légitimes, tandis que d'autre part il y apparaît des groupements symptomatiques qui semblent mériter des dénominations spéciales, et qui les méritent en effet, en ce sens, que nous évitons par leur moyen, nombre de circonlocutions inutiles.

Ces états de nervosisme auxquels nous réservons le nom de

psychonévroses, éclos grâce à l'action d'un ordre de causes toujours le même, et sur des terrains présentant des prédispositions identiques, ils possèdent, à côté d'une symptomatologie si variée que le plus simple est d'en dire qu'elle est capable de tout simuler, un quadruple caractère commun : leurs victimes sont *fatigables, suggestibles, sensibles, émotives* à l'excès. Toutefois l'on peut dire, fait remarquer M. Dubois, que ce qui domine chez le neurasthénique, c'est la fatigabilité, chez l'hystérique la suggestibilité, celle-ci se prononçant plus encore dans le sens de l'autosuggestion que de l'hétérosuggestion. Cette différence entre la neurasthénie et l'hystérie, ajoute notre auteur, elle dépend, semble-t-il, d'une tendance plus accentuée pour l'hystérique, à manquer de sens critique. A côté de la femme, c'est l'enfant, alors que sa place est encore au gynécée, c'est, parmi les hommes, ceux dont l'esprit montre une certaine féminilité, qui réalisent le type hystérie.

Où l'unité du bloc dont nous parlions tout à l'heure se retrouve parfaite, c'est vis-à-vis de la thérapeutique. Cette thérapeutique, affirme M. Dubois, *puisqu'elle doit s'attaquer à des affections d'essence psychique, elle ne peut être que psychique.* Non pas qu'il méconnaisse l'utilité de s'occuper du physique du névropathe : « La tâche du médecin, comme celle de l'éducateur », se résume-t il quelque part, « c'est de constater la *mentalité anormale*, d'en rechercher les causes *morales ou physiques*..... » Mais, au premier abord, les passages dans lesquels il reconnaît cette utilité peuvent demeurer inaperçus. S'il écrit que la débilité mentale est physique dans son essence, « car qui dit constitution mentale, dit aussi structure cérébrale »; s'il ajoute : « Ce défaut peut même être d'origine humorale, car l'état du sang peut influer sur notre mentalité », ce qui le préoccupe avant tout, on le sent, c'est de mettre en lumière combien l'on a fait fausse route en s'adressant aux voies digestives ou aux organes génitaux des névrosés, en cherchant à les soustraire à des autointoxications encore hypothétiques, en supposant que remplacer par les glycérophosphates ou la lécithine, les phosphates minéraux de nos pères, mettrait en fuite la neurasthénie. C'est, il est vrai, dans le sens de cette démonstration que devait être dirigé son effort principal ; et vis-à-vis de la place importante qu'il lui accorde, certaines petites phrases peuvent échapper à l'attention, où se dénotent le clinicien remarquable et l'esprit largement ouvert qu'est ce

spécialiste en neurologie. Nous le voyons insister, cela va sans dire, sur l'importance d'établir, par un examen attentif, un diagnostic précis; de ne pas, hypnotisé par la psychonévrose supposée, laisser échapper les signes d'une affection organique qui demanderait à être traitée pour elle-même, mais surtout il note expressément le fait que, à côté de la psychonévrose, il est utile de considérer l'état général organique. Peut-être nous, qui ne sommes point spécialiste, attribuerions-nous une plus grande importance encore à ce dernier point. Nous ne pouvons oublier que, quoique la chlorose ne soit point génératrice d'états neurasthéniques ou hystériques, elle détermine des phénomènes nerveux qui cèdent exclusivement à l'effet du fer; qu'elle aggrave les états psychonévrotiques, et que l'amélioration produite par le traitement martial est parfois suffisante pour rejeter dans l'ombre, aussi bien dans l'esprit du malade que dans celui du médecin, les stigmates de la névrose. Nous nous rappelons aussi que les intoxications urémiques minimes se manifestent par des symptômes névropathiques. Que sont, pour la plupart, les petits signes du brightisme, sinon des manifestations communes à nombre de névrosés? Nous songeons aussi à l'amyosthénie et aux algies qui attirent notre attention sur la possibilité d'un diabète méconnu. Nous nous rappelons encore les sensations spéciales du goutteux en imminence de crise, de l'eczémateux qui médite une poussée. Enfin revient à notre mémoire l'histoire de tel délirant interné dans un asile spécial, et qu'un traitement médical ou chirurgical a ramené dans son état intellectuel normal. De ces exemples, j'en passe, et non des moins intéressants.

Mais, disons-le bien haut, si nous sommes enclin à voir un peu plus importante qu'il ne semble résulter de l'étude de M. Dubois, cette influence, qu'il admet pleinement, du physique sur le moral, il n'y a là qu'une nuance, et, dans la pratique, elle se montre légère. En effet, nous n'oublions pas que, si l'insuffisance de valeur du sang, si les poisons que charrient les humeurs, si les cœnesthésies ayant pour origine certaines lésions viscérales, sont capables de provoquer l'éclosion d'accidents d'essence psychique, c'est que le terrain est préparé. Ne délire pas, ne convulse pas, ne fait pas de l'asthénie qui veut. Pour prendre un exemple en dehors des anomalies de la mentalité, il suffit de rappeler l'éclampsie infantile pour rendre sensible à l'esprit la valeur de la prédisposition héréditaire dans

l'apparition de symptômes d'ordre nerveux. A plus forte raison cette prédisposition entre-t-elle en jeu lorsque les syndrômes sont de nature psychique. Il faut être neurasthénique ou hystérique en puissance pour le devenir un jour en action sous l'influence apparente d'un choc moral ou d'un désordre physique. Affirmons-le donc nettement, avec M. le prof. Dubois : « il n'y a pas lieu de reconnaître des psychonévroses acquises, nées, plus ou moins rapidement, sous l'influence du surmenage, des émotions, des traumatismes, d'altérations lentes des organes, provoquées par des tendances diathésiques ou des intoxications » (p. 182).

La tâche du médecin qui aura vu disparaître tel phénomène névropathique sous l'influence d'un traitement purement médicamenteux ne sera donc pas terminée avec cette amélioration apparente. Il devra se rappeler qu'il vient d'être instruit d'une insuffisance d'ordre mental, d'un état d'âme latent, mis en lumière par une cause de nature somatique, et qu'il y a là une thérapeutique éducative à mettre en œuvre. Lorsque le diagnostic complet aura pu être établi d'emblée, c'est au moment même où l'on indiquera la médication appropriée au désordre physique que, sous peine de contribuer à peupler d'idées fausses l'esprit de son patient, il faudra le rendre attentif à l'élément nerveux de ses souffrances, ainsi qu'au traitement spécial qui convient à ce côté de son état maladif.

Ce traitement, l'*action psychothérapique*, il est inutile de dire que M. Dubois est loin d'en faire une panacée universelle. Il demande pour lui une place en rapport avec son importance, avec le nombre infini de circonstances où il doit être appliqué, mais non pas une place exclusive. Il s'élève, il est vrai, avec raison, contre l'acte du médecin qui recourt trop souvent à cette sorte de supercherie consistant à donner au malade un médicament dans le seul but de le tranquilliser par l'apparence d'une action thérapeutique : « il est négligent, dit-il, il met de la paresse à réfléchir, à se faire un plan rationnel de traitement. » Mais, quelques lignes plus bas, il ajoute : « par contre, « le médecin exerce une excellente influence quand il intervient « en employant avec circonspection un médicament utile, ou « des moyens physiques rationnels, quand il aide prudemment « la nature et quand il sait rehausser cette action par la con- « fiance qu'il inspire au malade. »

Quant aux procédés mis en usage par M. Dubois, c'est en

lisant attentivement les substantielles leçons qu'il vient de publier qu'on arrivera à s'en rendre maître. Et si cette lecture s'impose à tout médecin, c'est que, loin d'avoir pour but unique de faire des spécialistes, l'œuvre dont nous parlons semble destinée, avant tout, à éclairer le praticien sur l'importance qu'il doit accorder aux symptômes du nervosisme, et sur ce que doit être sa conduite, une fois sa conviction établie qu'il se trouve en face, non d'une affection organique, mais d'un état psychonévrotique. Le spécialiste, lui, il se formera graduellement, comme cela devrait être pour chaque branche exigeant la spécialisation; il se différenciera, en quelque sorte, peu à peu, de la masse des médecins praticiens, en partie parce que les phénomènes de psychologie pathologique l'intéresseront, en partie, et surtout, parce que l'expérience lui montrera, par les succès obtenus, qu'il est apte, mieux que d'autres, à entreprendre la rééducation des esprits les plus profondément dévoyés. Ce conseil, c'est celui que donne M. Dubois à ses élèves ; on n'en saurait concevoir de plus sage.

Le livre que j'ai sous les yeux est donc, je ne saurais trop y insister, destiné à la masse des médecins praticiens. Ah! ceux-là, que, de nos jours, ils ne puissent se désintéresser des états nerveux, ils ne le savent que trop! De leurs clients atteints indubitablement d'affections organiques, il n'en est pas un, peut-être, qui ne mérite, à côté de son traitement principal, un peu de psychothérapie; il n'en est guère chez lesquels la symptomatologie du mal en évolution ne soit modifiée, la thérapeutique rendue plus complexe, plus délicate, par l'intervention de l'élément psychique. A notre époque, où la demi-science médicale envahit toutes les classes de la société, où l'émotivité s'affine, le médecin, plus que jamais, doit savoir rassurer, encourager, et le malade, et son entourage. Ce rôle de soutien moral, il commence dès que nous abordons notre patient. Pour l'état psychique de ce dernier, en effet, non seulement l'erreur, même partielle, dans le diagnostic posé, mais simplement le le pessimisme exagéré du médecin, peut entraîner les conséquences les plus malheureuses. Ecoutons M. Dubois : « J'ai vu « une fillette de 14 ans qui, à 10 ans, avait reçu d'un bébé un « coup de baguette de tambour sur le coude gauche. Il en était « résulté une vive douleur, mais il n'y avait aucune lésion. « La guérison serait survenue en quelques heures si le médecin « avait su tranquilliser la fillette. Or, devant la malade, le

« médecin déclara : c'est très grave, très grave! c'est une « névrite traumatique! J'aimerais mieux que la malade se fût « cassé les deux bras. L'algie nerveuse dura quatre ans. »

J'ai connu moi-même la vieillesse d'une femme remarquablement bonne et intelligente qui, pendant les trente dernières années de sa vie ne fut plus qu'une valétudinaire parce que l'on avait considéré comme symptômes d'angine de poitrine, quelques phénomènes d'ordre nerveux venant compliquer un peu de dyspnée d'origine emphysémateuse. A l'époque où elle avait été faite, l'erreur était presque inévitable; de nos jours le diagnostic eût été assez promptement rectifié. Mais les occasions de nous tromper ne nous manquent point encore.

Puis, je le répète, éliminer, par le raisonnement, par des conseils appropriés, par des encouragements sympathiques, l'élément nerveux qui accompagne actuellement toute affection organique, ne sera-ce pas œuvre d'importance pour le praticien ? Ce ne sont pas seulement les états névropathiques eux-mêmes, qui risquent de s'enrichir sous les yeux du médecin, et grâce, souvent, à ses examens minutieux, de symptômes nouveaux, apparus d'abord sous forme d'impressions modestes et passagères, fixés bientôt, et accentués, par l'attention même qu'y porte le patient ; le même ordre d'accidents se produit au cours de l'évolution d'affections organiques, surtout lorsqu'il s'agit de maladies chroniques. Le médecin se trouve dès lors dans une position éminemment délicate, puisque, comme nous l'avons fait remarquer, il arrive que ce soit par son examen même qu'il introduise cet élément névropathique. Cela veut-il dire qu'il nous faille négliger de parti-pris les procédés exacts que nous enseigne la clinique moderne ? A coup sûr non. Il faut simplement être attentif à ne point frapper l'esprit de son malade, au cours de ces explorations qui nécessitent parfois une instrumentation compliquée, qui se traduisent ailleurs par des résultats d'analyses exposés en des pages entières de formules et de chiffres, impressionnant d'autant plus le laïque qu'il y est moins familiarisé. Un peu de simplicité dans la manière d'agir et de présenter les choses à l'esprit d'un malade que l'on sent impressionnable, fera éviter l'écueil. Il n'est peut-être pas mauvais, aussi, de se rappeler qu'un patient soigneusement examiné quant à ses antécédents, à l'évolution du mal actuel, ainsi que par les procédés physiques usuels, livre, dans la règle, à qui sait voir et entendre, le mystère de son diagnostic exact.

Le praticien n'aura pas seulement à éviter de faire le mal : il lui faudra, plus souvent encore intervenir activement sur la mentalité de son client. Ce ne sera point toujours pendant le cours de la maladie elle-même qu'il lui sera le plus aisé d'exercer cette action. Ici il n'y a place, d'habitude, que pour ce que l'on peut appeler la psychothérapie d'urgence, celle que nous pratiquons tous plus ou moins inconsciemment. Mais, dans le cours de la convalescence, quelques conseils avisés seront de plus grande importance qu'on ne le suppose. Une conversation avec des parents au sujet du mode d'éducation d'un enfant dont on a eu l'occasion de remarquer l'émotivité, la sensibilité excessive; quelques affectueuses paroles qui pourront amener un peu de support mutuel dans le sein d'une famille où les caractères sont trop vifs; certaines indications sur la façon dont doivent être menés les travaux intellectuels d'un jeune homme pour que, la lutte fiévreuse, l'ambition sans philosophie étant évitées, ils puissent être continués avec fruit et sans aboutir à la fâcheuse neurasthénie; un bref exposé de l'intérêt qu'il y a à endormir ses hyperesthésies physiques et mentales, à développer son altruisme, pour que la vie devienne à la fois douce et utile, n'y a-t-il pas là des occasions qui se renouvellent quotidiennement dans la carrière d'un praticien, de faire de la thérapeutique préventive du nervosisme. Plus souvent que l'on ne croit, la combinaison de conseils de ce genre avec la prescription d'une bonne hygiène alimentaire, suffira à épargner à un névropathe les quelques mois de clinique qui le guettent déjà.

Je vois réapparaître quelquefois des malades que j'avais eu à examiner dix ou douze ans auparavant, tourmentés alors par une constipation opiniâtre, ou bien par des intermittences cardiaques, de la douleur précordiale, en rapport avec des souffrances digestives d'ordre nerveux. Les constipés avaient le plus souvent réussi à régler leurs évacuations; j'avais pu rassurer les autres quant à leur cœur. Mais, soit manque d'avoir saisi moi-même la valeur d'une demi-heure de conversation pour un névropathe, soit que les conseils que j'avais donnés eussent été trop vite oubliés, ou bien que mes arguments n'eussent pas porté, je retrouve mes clients avec une rechute des accidents primitifs ou bien avec d'autres phénomènes nerveux plus gênants encore. C'est que, il faut le reconnaître, les traitements de ce genre ne sont pas, en général, du ressort

d'un consultant. C'est le médecin de famille qui les peut entreprendre, ce médecin de famille dont la race tend à s'éteindre, parce que, pour employer un terme d'économie politique, il n'est plus guère demandé sur le marché. La spécialisation à outrance, ou plutôt la façon défectueuse dont cette spécialisation est comprise par le public, est l'une des raisons d'être de cette déchéance. Que le praticien se livre à l'étude attentive des états névropathiques ainsi que du traitement préventif et curatif qui leur est seul applicable, et nous verrons renaître de ses cendres le type antique et regretté du médecin ami de la famille. Car, comme l'affirme presque à chaque page M. Dubois, la psychothérapie exige que le médecin devienne l'ami de son malade. Sans compter que, bien souvent, pour obtenir des résultats complets et durables, il faut « faire porter l'effort thérapeutique non seulement sur les malades, mais sur ceux qui vivent avec eux »

Toutefois, il est des cas assez nombreux de nervosisme qui échappent d'une façon absolue à la thérapeutique familiale, à celle du praticien. A ce dernier, *l'œuvre préventive*, d'importance majeure s'il la sait comprendre; à lui aussi le relèvement après ce que l'on pourrait appeler un simple faux pas; à lui encore d'éviter à son client, qui a déjà passé par la clinique spéciale, la rechute dont, à l'occasion d'un ébranlement moral, il paraît menacé. Mais il lui devient impossible de suffire à la tâche qui se présente lorsque le mal est trop avancé. Mettant à part ces cas de psychonévroses incurables en raison de modifications cérébrales qui rendent les malades réfractaires à toute psychothérapie, les neurasthéniques gravement atteints, organiquement débilités, les hystériques en possession d'un symptôme gênant ou douloureux bien établi, les hypomélancoliques, ressortiront presque toujours du spécialiste.

Il leur faut, en effet, une rééducation complète, exigeant des visites longues et régulières que les imprévus d'une clientèle générale ne permettent pas toujours. Pour eux la cure doit être forcément « *une cure de psychothérapie faite dans des conditions favorables de repos, d'isolement et de suralimentation* ». Ajoutons néanmoins que, des éléments adjuvants, ce dernier peut être abandonné entièrement chez certains sujets suffisamment nourris. Mais ce qui leur sera nécessaire à tous, c'est que le médecin, sous la direction duquel ils vont être placés, soit un dialecticien habile, en possession d'une vaste expérience des cas

de psychonévrose. A chaque objection il lui faudra rétorquer par un argument topique ou un exemple clinique. Enfin, et j'insiste sur ce point, pour qu'il obtienne des résultats nombreux et parfaits, le spécialiste en psychothérapie doit posséder, en outre des qualités que je viens d'énumérer, et à côté d'un tact infini, un cœur qui sache concevoir et pratiquer la fraternité humaine dans son sens le plus large. Du médecin, quel qu'il soit, nous dirons volontiers avec M. Dubois : « il ne doit pas être seulement un savant qui pratique sur son malade une espèce de dissection : il doit être avant tout un homme de cœur qui sait se mettre à la place de ceux qui souffrent. » Mais, qui désire se spécialiser dans le traitement des psychonévroses, ajouterons-nous, devra se rappeler que : « pour modifier l'état d'âme de celui qui est « tombé, il ne suffit pas de lui accorder les circonstances atté- « nuantes, de lui montrer une pitié voulue : il faut l'aimer « comme un frère, le prendre sous le bras dans le sentiment « profond de notre débilité commune. » Lorsque M. Dubois veut résumer d'un mot ce qu'est la psychothérapie telle qu'il la conçoit, il nous dit qu'elle est *l'amour que rien ne rebute;* et cette phrase personne ne pouvait l'écrire avec plus d'autorité.

SOCIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

Séance du 27 mai 1904, à Bâle.

Président : Dr de Cérenville. — Secrétaire : Dr A. Jaquet.

Sont présents : MM. *de Cérenville, Feurer, Huber, Ost, Gautier, Trechsel, von der Mühll, Jaquet.* — Absent : M. *Reali.*

Avant d'aborder l'ordre du jour, le président donne lecture de la correspondance et fait quelques communications sur les affaires liquidées depuis la dernière séance. Il est donné connaissance :

1° D'une lettre de remerciements adressée à la commission par deux de ses anciens membres, MM. les Drs Haffter et Lotz-Landerer.

2° D'une lettre du comité central de la Fédération des sociétés de tempérance, accompagnant un projet d'adresse à la commission chargée de préaviser sur le code civil suisse. Dans cette adresse, la Fédération demande qu'on introduise dans le code *des dispositions spéciales sur l'internement et la mise sous tutelle des buveurs,* et elle voudrait que la Com-

mission médicale appuyât officiellement sa demande. Le bureau de la Commission après avoir examiné la question et avoir demandé l'avis d'un juriste, a acquis la conviction qu'il ne convenait pas d'appuyer la demande de la Fédération des sociétés de tempérance, parce que cette demande est en opposition avec les principes de la loi et qu'elle pourrait donner lieu à des difficultés. C'est dans ce sens que le bureau a répondu à la Fédération et cette réponse est approuvée par la Commission.

3° Le président donne quelques détails au sujet de *l'enquête sur la tuberculose*, qu'a organisée la commission d'hygiène de la Société suisse d'utilité publique. Le questionnaire a été soumis aux membres de la Commission médicale et les opinions émises à son sujet ont été transmises à la Commission d'enquête. Maintenant le président de la Commission d'hygiène demande à la Commission médicale de donner son appui à l'enquête en la recommandant aux médecins de la Suisse. Un projet de note rédigée dans ce sens a été soumis, par voie de circulation, aux membres de la Commission et unanimement approuvé par eux ; le retard apporté à la liquidation de cette affaire est dû au fait que les actes sont restés tout un mois chez un des membres de la Commission.

4° Au commencement de l'année, le Conseil fédéral a désigné les membres de la *Commission de maturité*, sans tenir compte du vœu qu'avaient exprimé les médecins de voir un des leurs figurer dans cette commission.

M. Jaquet a appris de source autorisée que le Conseil fédéral n'a pas encore pris connaissance de la requête des médecins. La question de la maturité n'a pas encore reçu une solution définitive, mais il semble résulter des discussions qui ont eu lieu jusqu'ici que cette solution sera conforme aux vœux des médecins.

Sur la proposition de M. Feurer, il est décidé de charger le président de suivre cette affaire, et de présenter personnellement au chef du Département fédéral de l'Intérieur les réclamations des médecins.

5° Lorsqu'on apprit au commencement de cette année, qu'il avait été décidé de procéder à une revision partielle de la *loi sur l'assurance des militaires*, il parut que le moment était venu de soumettre au Conseil fédéral les vœux des médecins suisses. Un mémoire y relatif fut communiqué à la Commission médicale, approuvé par elle et envoyé au commencement de février aux autorités fédérales. Dans une lettre datée du 11-16 avril 1904, la Chancellerie fédérale nous fit savoir que le « Conseil fédéral, après avoir examiné attentivement les desiderata exprimés dans notre mémoire au sujet de la revision de la loi sur l'assurance des militaires, ne pouvait nous donner satisfaction que sur un point, en supprimant dans l'art. 6 de l'ordonnance d'exécution de la loi du 9 novembre 1901 la phrase : « il en est de même lorsque le malade refuse d'entrer à l'hôpital désigné par le médecin en chef. » En conséquence le Conseil fédéral, dans son message du 5 mai, proposa de limiter la revision projetée à l'art. 37.

M. Jaquet : Le message du Conseil fédéral nous fait espérer une revi-

sion ultérieure; si nous nous contentons de cette assurance, notre mémoire ira s'ensevelir dans les cartons de la Chancellerie fédérale, sans avoir été pris en considération. Nous devrions tout au moins essayer de provoquer une déclaration du Conseil fédéral, en portant l'affaire devant l'Assemblée fédérale. M. Jaquet propose de faire imprimer le mémoire, de l'envoyer à tous les membres de l'Assemblée fédérale et de chercher dans celle-ci quelqu'un qui veuille bien y défendre nos intérêts.

M. Feurer estime que le moyen le plus correct et le plus efficace consisterait à s'adresser aux commissions du Conseil national et du Conseil des Etats chargées de préaviser sur la revision de la loi, en envoyant aux présidents et aux membres de ces commissions notre mémoire imprimé avec une lettre explicative.

M. Huber doute fort que les commissions chargées d'étudier la revision de l'art. 37, s'occupent de notre affaire; il estime qu'il faudrait s'adresser directement à l'Assemblée fédérale.

M. Jaquet est opposé à un recours formel à l'Assemblée fédérale; s'il n'était pas admis, nous risquerions de nous fermer les portes pour l'avenir.

M. Gautier se prononce pour l'impression du mémoire et pour son envoi, avec lettre explicative, à tous les membres de l'Assemblée fédérale.

Cette proposition est adoptée et, comme le temps presse, le secrétaire de la Commission est chargé de rédiger la lettre explicative et de l'envoyer, sans l'avoir fait préalablement circuler parmi les membres de la Commission.

6° M. Jaquet rapporte sur l'etat actuel de *l'enquête sur l'assurance-maladie*. Les circulaires et questionnaires ont été expédiés au commencement de février. Jusqu'ici il n'est rentré qu'une partie des matériaux, mais l'impression est plutôt favorable, et l'intérêt en faveur de l'enquête paraît général. Quelques sociétés cantonales, notamment celles de Genève et de Zurich, ont attentivement étudié la question et envoyé des rapports de grande valeur. L'enquête a eu aussi pour certaines sociétés médicales l'avantage de les faire sortir d'une léthargie prolongée. La participation des médecins à l'enquête a beaucoup varié d'un canton à l'autre. Dans les uns, elle a dépassé le 50 %, dans d'autres, elle a atteint à peine le 20 %. Quoiqu'il en soit le résultat est supérieur à ce qu'on pouvait attendre. Dans plusieurs cantons, la participation défectueuse des médecins a été compensée par celle des sociétés médicales. Quant à la mise en œuvre des matériaux recueillis par l'enquête, il conviendra de la confier à une seule personne; une Commission travaillerait trop lentement. Une fois ce travail fait, on verra quelles conclusions on peut en tirer. M. Jaquet recommande ce mode de procéder, comme devant prendre moins de temps que tout autre. Un membre de la commission sera chargé de rédiger le rapport général. Ce rapport sera ensuite soumis aux spécialistes aux lumières desquels la Commission a fait appel et, après délibération en commun, on en tirera les conclusions, qui seront présentées à la Commission médicale

sous forme de propositions formelles; la Commission examinera ces propositions et les soumettra, le cas échéant, à la Chambre médicale.

La Commission accepte ces propositions et charge M. le prof. Jaquet de mettre en œuvre les matériaux fournis par l'enquête.

·M. Huber propose que la Commission s'adjoigne encore comme expert M. le Dr *Kaufmann*, de Zurich, qui connait mieux que qui que ce soit les questions d'assurance. — Adopté à l'unanimité.

M. Jaquet demande, vu qu'il faudra encore un temps relativement long pour que les desiderata des médecins suisses puissent être formulés, s'il ne conviendrait pas de déléguer quelqu'un auprès du Chef du Département fédéral du Commerce et de l'Industrie pour lui donner connaissance des intentions de la Commission médicale; ce serait aussi une occasion de recevoir d'utiles renseignements.

La Commission partage la manière de voir de M. Jaquet et le charge de faire le nécessaire.

7° Le président communique les lettres qu'il a échangées avec M. le Dr Haffter au sujet de la *Constitution d'un Comité national pour le XVme Congrès international de médecine de Lisbonne.*

MM. Feurer et Ost sont opposés en principe à ce que la Commission médicale accepte de constituer ce comité. Ce n'est pas le rôle de la commission de monopoliser toutes les affaires intéressant les médecins, et il faut se garder de créer des précédents qui pourraient plus tard avoir des conséquences fâcheuses. Il convient plutôt de prier une personne qualifiée de se charger de la constitution de ce comité, sans que la Commission médicale ait à intervenir officiellement.

Cette manière de voir est unanimement approuvée et le président est chargé d'écrire dans ce sens à M. le Dr Haffter.

8° *La situation des commissions spéciales nommées par la Commission médicale* sera réglée définitivement lors de l'élaboration du règlement intérieur. En attendant, la commission pour l'assurance-maladie reste au bénéfice de la décision prise lors de la dernière séance à Olten. Le règlement intérieur devra également assurer la circulation régulière des dossiers. Le bureau de la Commission est prié de préparer un projet de règlement intérieur.

9° M. Ost demande où en est *l'étude du projet de code pénal.* Le président lui répond que partout, sauf dans le Tessin, les sous-commissions sont déjà constituées et ont commencé leurs travaux. Il faudrait que nos desiderata fussent transmis à la commission préparatoire avant la fin de l'année.

Le secrétaire : Dr A. Jaquet.

BIBLIOGRAPHIE

G. Durante. Le neurone et ses impossibilités, conception caténaire du tube nerveux agent actif de la transmission nerveuse. *Revue neurologique*, N° 22, 30 novembre 1903.

Le même.— A propos de la théorie du neurone. *Ibid.* N° 12, 30 juin 1904.

J. Dejerine. — Quelques considérations sur la théorie du neurone. *Ibid.*, N° 5, 15 mars 1904.

La théorie du neurone paraissait, il y a quelques années, être définitivement admise à la suite des travaux de Waldeyer, Ramon de Cajal et d'autres. Elle paraissait si bien répondre aux recherches des expérimentateurs et des anatomo-pathologistes et surtout confirmait si bien les belles recherches d'Auguste Waller que la question paraissait définitivement jugée. Mais parurent les travaux de Bethe et d'Apathy qui vinrent mettre en doute cette conception et avancer que, loin d'être indépendants à leurs extrémités, les tubes nerveux forment de réels réseaux anastomiques. Ces auteurs reprochant à la méthode de Golgi d'être imparfaite lui préférèrent des méthodes de coloration qu'ils considérèrent comme plus exactes. M. Durante et M. Dejerine se sont également occupé de cette question qu'ils envisagent d'une façon très différente l'un de l'autre.

M. Durante attaque avec énergie la théorie du neurone, il considère que le tube nerveux est fourni par une chaîne de neuroblastes périphériques et il remplace le nom de *neurone* par celui de *neurule*. Il admet que la régénérescence autogène observée par Bethe dans des nerfs séparés du centre est un puissant argument contre le neurone, comme d'autre part les faits de conservation de la sensibilité à la suite de sections de nerfs observés par des chirurgiens.

M. Dejerine, au contraire, se montre un fervent défenseur du neurone. Il considère que la régénération autogène signalée par Bethe avait déjà été bien étudiée par Vulpian. Cette régénération n'est jamais comparable à la régénération proprement dite: elle n'apparait que pour quelques fibres isolées. Münzer en reprenant les expériences de Bethe arrive à démontrer facilement et avec les mêmes arguments démonstratifs employés par Vulpian en 1874 que les fibres nerveuses constatées par Bethe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis un certain temps, ne sont pas des fibres autogéniquement régénérées mais qu'elles viennent des filets de voisinage, et, comme le fait remarquer Münger, ce ne sont pas les expériences de Bethe qui peuvent ébranler la théorie du neurone. M. Dejerine considère comme démonstratifs les travaux récents de Cajal qui par une méthode nouvelle a pu confirmer ses anciennes conclusions faites par la méthode de Golgi et montrer que les éléments nerveux communiquent entre eux par contiguité et non par continuité de tissus.

L'existence du neurone est donc attaquée d'une part par M. Durante, et défendue d'autre part par M. Dejerine. On trouvera dans ces travaux dont nous ne pouvons donner qu'un trop court résumé, un exposé historique et une discussion intéressante relative à l'importante question de la théorie du neurone.

J.-L. P.

O. Beuttner. — Gynecologia helvetica; vierter Jahrgang; un vol. in-8 de 392 p. avec 10 pl., 80 fig. dans le texte et un portrait du prof. J.-J. Bischoff, Genève, 1904, H. Kündig.

Le nouveau volume de ce répertoire analytique si complet qui est arrivé à sa quatrième année, résume tout ce qui a été publié en Suisse ou par des auteurs suisses en 1903 dans le domaine de l'obstétrique, de la gynécologie, de la narcose, et en partie de la chirurgie de l'abdomen et des voies urinaires. Les dimensions considérables qu'a prises ce volume indiquent que ces branches de notre art ne sont pas négligées dans notre patrie; rappelons que la pathologie animale n'y est pas oubliée et on y trouvera en particulier signalé le rôle de l'infection hématogène dans la pathogénie de la mastite des animaux domestiques. L'auteur y mentionne pour la première fois les faits tirés des rapports d'hôpitaux et ajoute, comme l'année précédente, une brève indication des travaux dûs à des étrangers; il termine par la liste analytique des principaux ouvrages sur l'obstétrique et la gynécologie publiés ou traduits par des médecins genevois depuis 1873, par une biographie du prof. J.-J. Bischoff de Bâle, avec la liste de ses travaux et de ceux de sa clinique, et enfin par la publication des *Tagebuch-Notizen* que ce regretté professeur avaient écrites en 1867-1868 pendant un voyage d'étude à Vienne, Londres, Glasgow, Edimbourg et Dublin. On y trouvera entre autres la relation d'un grand nombre d'opérations auxquelles il avait assisté.

Comme on le voit, ce nouveau volume renferme une riche moisson de documents intéressants et fait honneur au patriotisme et à l'activité de son auteur. C. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le prof. Zahn. — Nous avons le regret d'apprendre au moment de mettre sous presse la perte considérable que vient de faire la Faculté de médecine de Genève par la mort du Dr F.-W. Zahn, professeur d'anatomie pathologique. Il est décédé à Weingarten, dans le Palatinat, sa patrie, le 16 août dernier, âgé de 59 ans. Nous reviendrons prochainement sur la carrière de ce savant distingué et de cet excellent confrère et nous nous associons avec la plus vive sympathie au deuil de sa famille.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXIVme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

A propos du cinquantenaire de l'ophtalmoscopie

Par le Dr Gonin (Lausanne).

Dans la période de centenaires que nous traversons, l'attention ne s'est pas toujours portée sur les faits les plus dignes d'être célébrés; plusieurs d'entre eux ont passé presque inaperçus, bien qu'ils aient eu des conséquences plus étendues et plus durables que tel événement au sujet duquel on a fait grand bruit. Il en a été ainsi de *l'invention de l'ophtalmoscope*, dont quelques cercles restreints de spécialistes ont seuls commémoré l'anniversaire de cinquante ans. Le public en général et très probablement une grande partie du public médical ignorent les importants travaux qui ont vu le jour il y a juste un demi-siècle, travaux que la découverte de Helmholtz a suscités et qui ont eu pour résultat le développement de l'ophtalmologie, de l'otologie et de la laryngologie en autant de branches spéciales de la médecine.

C'est de 1851 que date le mémoire dans lequel Helmholtz donna la première description d'un « miroir oculaire destiné à l'examen de la rétine dans l'œil vivant ». En 1853 et 1854 furent publiées les premières observations faites au moyen de cet instrument dans certains cas de maladies oculaires. Ces observations, réunies par Coccius à Leipsig, par van Trigt à Utrecht, par Jæger à Vienne, retraçaient en particulier l'aspect ophtalmoscopique des opacités du cristallin, des hémorragies rétiniennes et des foyers pigmentaires ou atrophiques consécutifs à une chorio-rétinite; le décollement de la rétine, qui jusqu'alors était à peu près la seule affection des membranes profondes que l'on sût quelquefois reconnaître sur le vivant,

y était aussi décrit et même représenté graphiquement avec une exactitude toute nouvelle. C'est de cette époque seulement que date l'ophtalmologie en tant que spécialité indépendante, car avant de posséder dans le miroir oculaire un moyen de diagnostic qui lui fût propre, elle languissait dans la routine de la médecine générale pour tout ce qui a trait aux maladies profondes de l'œil.

En effet, si nous parcourons les nombreux traités d'ophtalmologie publiés en français ou en allemand de 1820 à 1850, nous serons étonnés du rôle très effacé que semble jouer l'œil lui-même dans la genèse des troubles de la vision et de l'importance au contraire très grande accordée à des symptômes généraux qui, aujourd'hui, nous paraîtraient insignifiants ; c'est qu'à l'exception des parties tout extérieures de l'œil, telles que les paupières, la conjonctive et la cornée, les membranes si délicates et si importantes qui composent l'organe de la vue étaient aussi inaccessibles à l'examen du médecin qu'elles le sont aujourd'hui à l'investigation des personnes les plus étrangères aux choses médicales. Bien que l'anatomie pathologique eût montré des altérations variées au sein des tuniques profondes de l'œil, on se trouvait dans l'impossibilité de reconnaître ces diverses altérations sur le vivant et l'on était forcé de confondre sous une dénomination commune toutes les maladies qui, en dehors d'une lésion bien évidente à l'extérieur, avaient pour conséquence d'affaiblir ou d'abolir la vision.

Si la cécité n'était que partielle, on parlait d'« amblyopie »; si elle devenait totale, on la décorait indifféremment du nom « d'amaurose », de « goutte sereine » ou de « cataracte noire », quelle que fût la cause anatomique que l'on pouvait lui supposer. C'est cette ignorance de tout fait positif qui suggérait au prof. von Walther, de Munich, une définition très pittoresque et très topique que je ne puis me dispenser de rappeler ici, bien qu'elle soit bien connue et fréquemment citée : « On appelle *amaurose* la maladie dans laquelle le malade ne voit rien et le médecin rien non plus ; si le malade y voit cependant quelque chose malgré que le médecin n'y voie toujours rien, alors c'est de l'*amblyopie* ».

A vrai dire, le médecin feignait toujours d'y voir quelque chose, et, s'il ne découvrait dans l'apparence extérieure de l'œil aucune raison suffisante pour expliquer la faiblesse de la vue, il allait chercher cette raison dans l'état général et se raccro-

chait parfois aux détails les plus futiles que lui apportait l'interrogatoire de son malade, acceptant même des histoires de bonnes femmes sans les soumettre à un contrôle suffisant ; c'est ainsi que dans certains ouvrages qui ont la prétention d'être sérieux, nous voyons énumérés au nombre des causes possibles de l'amaurose, non seulement les troubles survenus dans certaines fonctions naturelles et nécessaires au corps humain, mais aussi la *suppression* même de quelques influences sûrement nuisibles, l'amélioration de certains états anormaux : ainsi la disparition des dartres et de l'eczéma du visage, la guérison d'une transpiration exagérée des pieds ou bien la destruction supposée trop rapide ou trop complète des habitants du cuir chevelu. On peut juger des effets déplorables que pareilles doctrines devaient avoir sur l'hygiène des populations en accréditant la croyance que les soins de la propreté la plus élémentaire étaient de nature à susciter de graves maladies oculaires et même la cécité ; aussi avons-nous à notre époque encore à lutter contre plusieurs de ces anciens préjugés.

Chose étrange, parmi tous les ophtalmologistes qui s'efforçaient d'établir une classification des amauroses et arrivaient à en distinguer jusqu'à 30 ou 40 types selon les causes générales qui pouvaient leur avoir donné naissance, aucun ne semble avoir songé sérieusement à tirer parti des *symptômes visuels,* qui, à défaut de faits anatomiques certains, auraient été de nature à faire pressentir, sinon le siège exact des altérations, du moins leur étendue et leur distribution approximative dans le fond de l'œil. Ni l'acuité visuelle centrale, ni les limites du champ visuel périphérique ou du champ de la vision chromatique, n'étaient l'objet de mensurations exactes et méthodiques, et bien que certains symptômes particuliers qui accompagnent la baisse visuelle, l'*héméralopie* ou cécité nocturne, la *nyctalopie* ou cécité diurne, la *photophobie* ou sensibilité à la lumière, les *photopsies* ou phénomènes lumineux subjectifs, la *micropsie* ou rapetissement des images, la *macropsie* ou agrandissement des images, la *métamorphopsie* ou déformation des images, le *visus dimidiatus* ou effacement de la moitié du champ visuel, bien que tous ces symptômes et d'autres encore fussent connus et fréquemment mentionnés, leur valeur séméiologique semble avoir été méconnue, car nous ne rencontrons que rarement une tentative de les faire servir au diagnostic. Ainsi les symptômes les plus divers et même les plus opposés condui-

saient inévitablement au seul et même diagnostic d'*amaurose*, et ce diagnostic, une fois posé, permettait les suppositions les plus dissemblables dans la recherche du facteur étiologique; en revanche, quelles que fussent les manifestations de l'amblyopie ou de l'amaurose, et quelle qu'en parût être la cause, le traitement restait à peu près invariable, et pourrait se résumer en ces trois termes : la saignée, les sétons et les purgatifs. Dans ce domaine de la médecine, tout était donc incertain, diffus, hypothétique et obscur.

C'est à Hermann Helmholtz, un jeune professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université de Königsberg, que revient le grand mérite d'avoir jeté les premiers rayons d'une vive lumière dans cette obscurité. Au propre comme au figuré, il sut éclairer ce qui avant lui était demeuré sombre aux yeux de tous. En nous enseignant un procédé par lequel on peut distinguer au fond de l'œil vivant les détails de la rétine, de la choroïde et d'une partie du nerf optique, il a transformé l'ophtalmologie et l'a mise au premier rang des sciences médicales pour la précision des méthodes d'examen et la sûreté des constatations. Grâce à Helmholtz et à la pléiade de chercheurs qui ont perfectionné sa découverte et l'ont appliquée à l'étude des maladies de l'œil, ainsi Ruete, professeur à Leigzig, Donders, d'Utrecht, et son élève van Trigt, Jæger à Vienne, Liebreich à Berlin et à Paris, enfin de. Græfe, le grand ophtalmologiste de Berlin, grâce à ces pionniers d'avant-garde, à ces défricheurs dans le domaine ignoré de l'ophtalmoscopie, nous savons aujourd'hui non seulement établir dans la plupart des cas le siège et la nature d'une affection profonde : reconnaître un décollement de la rétine, une atrophie du nerf optique, une infiltration tuberculeuse de la choroïde ou des hémorragies dans le corps vitré, mais nous pouvons de plus suivre au jour le jour la marche de ces altérations et contrôler sur elle les effets du traitement.

A l'aveu très pessimiste d'un médecin de 1850 qui, après avoir traité bien des amaurotiques et en avoir observé un plus grand nombre encore traités par ses confrères, confessait qu'il n'en avait jamais vu guérir, nous avons la satisfaction d'opposer aujourd'hui des résultats plus encourageants, car au nombre des maladies désignées autrefois de ce nom d'amaurose, il en est plusieurs qui sont guérissables pour peu qu'on s'y

prenne à temps ; d'autres peuvent être évitées au prix de quelques précautions, et s'il en est encore qui demeurent au-dessus des ressources de l'art, il nous est en bien des cas possible d'en retarder la marche et d'éviter tout au moins au malade l'application de traitements douloureux et presque barbares, qui, dans l'ignorance de la situation réelle, lui était trop souvent imposés par le médecin.

Avant d'entrer dans le détail des progrès accomplis et de ceux qui nous restent à faire avec l'aide de l'ophtalmoscope, je dois exposer en quelques mots le mécanisme de cet instrument, de quelles lois physiques il est l'application et pourquoi il est indispensable à l'examen du fond de l'œil.

Si nous regardons attentivement la pupille d'une personne en parfaite santé, nous constatons sans peine que cette pupille conserve son aspect sombre d'un noir profond, quelle que soit l'intensité de l'éclairage dans le local où nous nous trouvons. On a cru pendant longtemps devoir expliquer ce phénomène de la manière suivante : les rayons lumineux qui pénètrent dans l'œil par la pupille sont totalement absorbés par la substance noire ou pigment du fond, et pour cette raison aucun d'eux ne peut être renvoyé au travers de la pupille dans l'œil de l'observateur. Certains faits constatés par hasard ou bien au cours de quelque expérience parlaient, il est vrai, contre cette interprétation. Ainsi, vers le début du XVIII[e] siècle, deux savants français[1] discutèrent devant l'Académie des sciences des raisons ou des causes physiques qui avaient fait apparaître le dessin des vaisseaux rétiniens dans les pupilles d'un jeune chat que l'on tenait immergé dans un bassin d'eau. D'autres expérimentateurs avaient remarqué que les pupilles d'un animal ou d'un homme deviennent lumineuses quand on les éclaire avec la flamme d'une bougie et qu'on les considère dans une direction tout à fait parallèle à la direction du faisceau de lumière projeté par cette bougie dans l'œil. Un M. d'Erlach avait observé de plus qu'il voyait reluire les pupilles de son interlocuteur chaque fois que celui-ci regardait dans ses lunettes, à lui d'Erlach, le reflet de la lampe qui se trouvait dans la chambre.

Cependant aucune explication suffisante n'avait été donnée

[1] Méry et La Hire.

de ces divers phénomènes, et c'est en vain que dans l'année 1845 la Faculté de médecine de Heidelberg mit au concours la question de la coloration de la pupille : le mémoire qui lui fut présenté à cette occasion n'apportait encore aucune solution définitive ; tout au plus y trouvons-nous un renseignement nouveau, à savoir que la réfraction produite par les milieux transparents de l'œil est l'une des causes de l'invisibilité de la rétine dans l'œil normal, l'auteur ayant pu constater expérimentalement qu'il suffisait d'enlever le cristallin et une partie du corps vitré pour rendre la rétine perceptible au travers de la pupille.

Helmholtz fut le premier à formuler une explication complète et satisfaisante des conditions dans lesquelles l'éclairage du fond de l'œil peut s'opérer. Il sut démontrer avec la plus grande évidence que si la pupille mise en présence d'une source de lumière reste en apparence obscure, c'est uniquement parce que les rayons lumineux collectés par l'appareil dioptrique de l'œil se réunissent en un foyer très exactement localisé sur la rétine et qu'après avoir été réfléchis, ils suivent au retour une voie identique à celle qu'ils ont suivie pour pénétrer dans l'œil, à tel point qu'ils sont renvoyés directement dans la source lumineuse qui leur a donné naissance. Un observateur ne pourrait percevoir ces rayons de retour qu'en se plaçant sur le trajet même du faisceau lumineux que la source de lumière projette dans l'œil observé, mais s'il se plaçait ainsi entre l'éclairage et l'œil, il ferait obstacle aux rayons lumineux, et s'il prenait position en arrière de la source de lumière, celle-ci lui cacherait tous les détails de l'œil. La difficulté pouvait sembler insurmontable, mais c'est le propre du génie que de trouver des moyens très simples pour sortir d'une situation en apparence très compliquée.

Helmholtz imagina de remplacer la flamme éclairante par un réflecteur : en juxtaposant quatre lames de verre bien poli, il obtint un miroir assez puissant pour réfléchir dans un œil les rayons d'une lampe ou la lumière du jour, mais assez transparent néanmoins pour permettre aux rayons de retour d'être perçus par un observateur posté derrière ce miroir. Il reconnut ainsi, avec assez de netteté pour en faire la description, l'arborisation des vaisseaux veineux et artériels de la rétine, la *macula lutea* ou tache fauve qui marque le centre de la vision distincte, enfin et surtout l'extrémité intra-oculaire du nerf

optique, dont la blancheur mate ou légèrement rosée ressort avec beaucoup d'évidence au sein du champ plus empourpré de la choroïde avec la rétine.

La découverte d'Helmholtz eut un grand retentissement en Allemagne, mais aussi dans les autres pays d'Europe. De tous côtés on mit à l'épreuve le miroir oculaire inventé par le savant de Königsberg et d'innombrables modifications en furent proposées dans le but d'augmenter soit l'intensité, soit l'étendue de l'éclairage sur la rétine.

De tous ces perfectionnements apportés à l'ophtalmoscope, le plus important est celui qui fut introduit dans la pratique par Ruete : au lieu des quatre lames de verre dont la transparence était assez imparfaite et qui n'utilisaient que le quart ou le cinquième de la lumière disponible, Ruete mit en usage un miroir concave dont le centre était percé d'un orifice circulaire, et c'est ce modèle de miroir qui, avec quelques différences de détail, est devenu le compagnon inséparable de tout ophtalmologiste.

Pour agrandir le champ ophtalmoscopique, Ruete combina l'emploi du miroir avec celui d'une lentille convexe qui, placé au devant de l'œil à examiner, devait, par une localisation prématurée des rayons lumineux, produire sur la rétine un large cercle de diffusion. Mais si d'un côté le champ ophtalmocopique est plus étendu, d'un autre l'image rétinienne est plus petite que lorsque le miroir est seul employé ; en outre, la lentille convexe a pour effet de renverser cette image en vertu des mêmes lois d'optique qui font qu'un objet éloigné nous paraît renversé quand nous le considérons au travers d'une loupe. L'ophtalmoscopie à l'image *renversée*, selon la méthode de Ruete, n'en présente pas moins de si grands avantages qu'elle est devenue pour nous la méthode de choix et que nous l'employons en premier lieu dans l'examen d'un œil qui ne nous est pas connu ; ce n'est que pour préciser certains détails, scruter plus à fond la nature intime d'une altération des tissus, ou surprendre le mécanisme d'un phénomène circulatoire à peine accusé, que nous avons recours à l'image *droite* qui, par son grossissement de quinze diamètres en moyenne, peut compléter très utilement les premiers résultats de notre examen.

Et maintenant, voyons qu'elles sont les conquêtes que nous a values cette arme si modeste et si pacifique.

Selon l'emploi que nous faisons de l'ophtalmoscope, en employant tantôt le miroir plan, tantôt le miroir concave seul ou le miroir concave additionné d'une loupe, nous pouvons progresser dans la connaissance de trois genres principaux d'affections oculaires. Ces trois grandes classes sont : *a)* les troubles de transparence des milieux réfringents ; *b)* les anomalies de la réfraction ; *c)* les altérations anatomiques des membranes profondes de l'œil.

Parmi les *troubles de la transparence*, il en est beaucoup qu'un simple examen à la loupe ou à l'aide d'un éclairage concentré fait apparaître aisément et dont on savait reconnaître la présence bien avant l'usage de l'ophtalmoscope : ainsi les *cicatrices* ou *taies de la cornée* et les *opacités du cristallin;* cependant il y a de très petites cicatrices cornéennes ou des inégalités de surface minimes qui se révèlent à l'éclairage du miroir après avoir échappé à une inspection faite à l'œil nu ou avec la loupe. Ce sont surtout les petites opacités siégeant à la périphérie du cristallin ou près de sa face postérieure qui sont difficilement perceptibles avec un éclairage de surface, mais deviennent d'une netteté parfaite sitôt qu'on illumine la pupille à l'aide du miroir, car elles se dessinent en noir sur la teinte rouge clair du fond. Inversément, bien des cataractes qui, à l'inspection directe de la pupille, se présentent sous l'aspect d'une masse grisâtre diffuse et semblent proches de la maturité, se montrent encore très incomplètes, quand on les examine au miroir, cela à cause de la coloration rougeâtre que nous renvoie alors le fond de l'œil. Les indications de l'ophtalmoscope nous garantissent ainsi contre des interventions prématurées qui n'eussent abouti vraisemblablement qu'à une déception pour le malade et pour l'opérateur. L'un des premiers ouvrages inspirés par les progrès de l'ophtalmoscopie, le mémoire de Jæger publié en 1854 et intitulé : *Des cataractes et des opérations de cataractes,* insiste déjà sur les renseignements que donne le miroir oculaire au sujet de la maturité des cataractes et de leur opérabilité ; si les médecins de nos jours savaient tous pratiquer l'éclairage de la pupille par le miroir et distinguer un cristallin transparent d'un cristallin qui ne l'est pas, il n'arriverait point aux oculistes de constater avec chagrin la perte complète et irrémédiable d'un œil par l'effet d'un glaucome chronique chez des malades qui, se croyant atteints d'une simple cataracte au début, ont tranquillement attendu

avant de se présenter à l'opération que les dernières chances fussent perdues pour eux.

En arrière du cristallin, dans le corps vitré, des *opacités hémorragiques ou inflammatoires*, des *corps étrangers* en suspension ou des *traînées cicatricielles* ne pourraient être aperçues sans le concours de l'ophtalmoscope que par une recherche laborieuse et très incertaine dans ses résultats ; nous pourrions citer bien des exemples dans lesquels un œil gravement atteint a pu être sauvé grâce à une localisation exacte qu'avait permise l'éclairage par le miroir.

Dans la recherche et le traitement des *anomalies de la réfraction*, de grands progrès ont été accomplis depuis cinquante ans, et la plupart ne sont devenus possibles que par l'emploi de l'ophtalmoscope. On peut bien dire que précédemment la myopie était seule connue ; encore ne l'était-elle que dans ses manifestations extérieures, et nullement dans les graves complications dont elle s'accompagne au fond de l'œil. L'hypermétropie et l'astigmatisme étaient généralement confondus sous le nom très vague de *kopiopie*, c'est-à-dire de fatigue oculaire, et leur cause anatomique demeurait ignorée.

C'est de 1864 que date l'important travail de Donders sur les anomalies de la réfraction, travail qui est encore la base de nos connaissances actuelles. Nous pouvons affirmer sans crainte que cet ouvrage n'eût pas acquis la même ampleur et la même rigueur scientifique, si l'auteur avait dû s'en tenir aux réponses de ses malades, sans être en mesure de contrôler, par les procédés objectifs de l'ophtalmoscopie, l'état réel de leur réfraction.

Actuellement encore, dans la pratique journalière, nous devons considérer qu'un examen de vision est incomplet tant qu'il n'a pas été vérifié par les indications du miroir oculaire. Combien d'erreurs peuvent être commises à défaut de ce double examen ! Combien de faux myopes munis de verres concaves qui augmentent encore leur fatigue et d'hypermétropes privés des verres convexes dont ils auraient grand besoin !

Il y a d'ailleurs plusieurs procédés pour déterminer la réfraction à l'ophtalmoscope : le premier en date consiste à chercher le verre correcteur qui fait apercevoir avec le plus de netteté les détails du fond de l'œil à l'image droite, mais il exige du médecin une très grande habitude et du malade une parfaite immobilité. La *skiascopie* ou pupilloscopie, qui permet de re-

connaître qu'un œil est myope ou hypermétrope, selon que le reflet lumineux de la pupille se déplace dans un sens ou dans un autre sens, est un procédé beaucoup plus simple et plus expéditif; il fut introduit dans la pratique vers 1876 par le médecin militaire CUIGNET. Comme il ne demande du malade aucun effort d'attention soutenue et que le médecin peut le mettre en œuvre sans prononcer un mot et sans poser une question, ce procédé est une précieuse ressource dans l'examen des petits enfants qui ne parlent *pas*, des personnes inintelligentes qui parlent *mal*, ou des personnes intelligentes... qui parlent *trop*.

Bien des myopies fortes, bien des astigmatismes compliqués, bien des hypermétropies latentes, ne pourraient être reconnues qu'au prix d'une grande perte de temps et de peine, si nous n'avions pas la skiascopie.

C'est principalement dans le diagnostic et l'étude des *affections profondes de l'œil*, intéressant la rétine, la choroïde et le nerf optique, que nous ne saurions nous passer de l'intrument inventé par Helmholtz: tout au plus certains *décollements rétiniens* très avancés pouvaient-ils être reconnus sur le vivant dans la période pré-ophtalmoscopique; le plus grand nombre ne se révélaient qu'à l'autopsie de l'œil et, dans ces conditions, il ne pouvait être évidemment question pour cette grave maladie d'aucun système de traitement ni de mesures préventives.

Aujourd'hui nous savons reconnaitre un soulèvement de la rétine dès son début et, si trop souvent encore des soins même immédiats et prolongés échouent à procurer une guérison radicale, nous pourrions citer plusieurs malades qui ont été guéris; bien plus nombreux sont les exemples où une aggravation a pu être évitée, et, quand bien même le décollement de la rétine demeure l'une des affections les plus décourageantes pour l'oculiste par sa tenacité et la facilité de ses rechutes, une satisfaction lui reste : c'est la possibilité de prévenir chez bien d'autres malades, par des conseils d'hygiène et par un traitement approprié, l'apparition de cette redoutable complication. L'ophtalmoscope, en effet, nous indique quelles sont dans la myopie forte les conditions qui prédisposent au décollement, et la constatation de foyers de choroïdite nous engage à des mesures préventives qui le plus souvent nous permettent d'éviter une catastrophe.

Parfois le soulèvement rétinien que nous montre l'ophtalmoscope revêt une signification toute particulière : sa localisation, sa forme, sa rigidité, sa coloration font penser qu'il a pour cause, non pas une simple couche de liquide interposée entre la rétine et la choroïde, mais une *tumeur* de cette dernière membrane, un sarcome malin, qui va mettre en péril, non plus seulement la vue de l'œil atteint, mais la vie du malade, si l'on ne procède à une extirpation radicale. Il s'agit ici d'intervenir à temps, c'est-à-dire dans la période où l'ophtalmoscope est seul à même de nous donner des indications précises; à son défaut, le malade n'aurait certainement pas échappé à une mort certaine et à bref délai.

L'un des résultat thérapeutiques les plus remarquables qui nous aient été acquis par l'emploi du miroir oculaire, est celui que nous offre le traitement du glaucome par l'iridectomie : le *glaucome* ou « cataracte verte », cette terrible maladie qui a tant d'aveugles à son passif, passait pour incurable, car les tentatives faites pour en arrêter la marche ne semblaient aboutir qu'à augmenter le mal. Survient Albert DE GRÆFE : muni de son ophtalmoscope, il distingue dans le nerf optique une excavation qui lui paraît due à l'exagération de la pression intraoculaire. Alors il imagine d'ouvrir par l'iridectomie une voie nouvelle à l'écoulement des liquides de l'œil, et ce procédé opératoire a pour effets de conserver la vue à des milliers de malades qui, sans cette ressource dernière, eussent été fatalement condamnés à la nuit.

D'autres formes d'*atrophie du nerf optique* ne sont pas, comme celle du glaucome, sous la dépendance d'une pression augmentée, mais leur aspect ophtalmoscopique permet de les distinguer les unes des autres selon qu'elles ont pour cause une névrite, une obstruction des artères nourricières du nerf, ou bien une maladie intracrânienne.

De ces différentes atrophies, celle qui résulte d'une intoxication générale par l'alcool et la nicotine mérite tout particulièrement notre attention, car elle peut être guérie ou considérablement améliorée, en vertu d'un conseil d'abstinence, à condition que ce conseil soit donné à temps et que le malade se décide à le suivre. Cette amblyopie des fumeurs qui se traduit par une baisse rapide de la vision centrale, n'a d'autre symptôme objectif qu'une décoloration partielle de la papille optique, mais ce symptôme est à peu près caractéristique.

Il serait trop long d'énumérer ici toutes les formes de *choroïdites* qui, selon le caractère spécifique qu'elles revêtent et que fait pressentir leur apparence ophtalmoscopique, réclament une cure de frictions mercurielles, des injections sous-conjonctivales de sublimé ou bien un traitement révulsif et des sudations. Ces affections profondes de l'œil ne sont généralement pas douloureuses et les troubles visuels qu'elles provoquent sont assez peu précis, aussi le malade serait-il loin de soupçonner leur gravité, si l'oculiste, instruit par son ophtalmoscope, ne l'avertissait du danger imminent qui menace sa vue et ne mettait en œuvre le traitement utile avant que le centre de la vision soit atteint d'une façon irréparable.

D'autres altérations du fond de l'œil ne sont guère justiciables d'un traitement direct et, dans le meilleur des cas, elles ne peuvent qu'être ralenties dans leur marche, telles la *dégénérescence pigmentaire de la rétine* et les atrophies progressives du nerf optique ; il est cependant utile de les diagnostiquer avec précision, car, étant instruits de la situation réelle, les parents dispenseront leurs enfants malades de certains travaux trop minutieux ou d'études trop fatiguantes, et ce qui peut-être était pris pour de la mauvaise volonté sera considéré désormais comme la manifestation d'une maladie qui réclame des ménagements. Bien des enfants, après avoir été grondés et même plusieurs fois punis par leurs maîtres comme inattentifs ou maladroits, ont été déclarés par l'oculiste atteints d'une infirmité de la vue qui devait excuser leur maladresse ou leur apparente étourderie ! Ainsi, de la même façon que l'ophtalmoscope nous sert en beaucoup de circonstances à démasquer une supercherie et à confondre un farceur intéressé à se faire passer pour plus aveugle qu'il n'est, il nous permet en d'autres occasions de réparer une injustice commise ou sur le point de se commettre ; il est pour nous un contrôle utile et souvent un complément nécessaire de la véracité ou de l'exactitude du patient.

Ce qui a fait la réputation de l'ophtalmoscopie et lui a valu une place d'honneur au sein des sciences médicales, ce n'est pas seulement les services qu'elle a rendus aux oculistes dans le domaine restreint de leur spécialité, c'est encore et surtout les résultats inattendus et très remarquables auxquels elle a conduit dans le *diagnostic précoce de certaines maladies géné-*

rales. Si l'un des ophtalmologistes morts en 1830 ou 1840 nous voyait aujourdhui braquer notre petit miroir sur l'œil d'une personne qui nous est totalement inconnue et conclure après quelques secondes d'examen à l'existence d'une maladie des reins, du cœur ou de la moelle épinière, peut-être croirait-il à de la sorcellerie ou bien à quelque bourde de charlatan. Et cependant rien de plus certain, de plus scientifiquement avéré de nos jours que cette étroite connexité qui existe entre l'organe de la vue et les autres organes de l'économie.

Si l'on songe que le nerf optique est le seul nerf qui soit directement accessible aux regards du médecin et que les artères et les veines rétiniennes sont les seuls vaisseaux qui puissent être *vus* sur le vif et suivis jusque dans leurs dernières ramifications, on comprendra sans peine que les altérations du système circulatoire et du système nerveux soient reconnaissables dans la profondeur de l'œil avant de se manifester par des signes évidents dans des organes plus volumineux, mais aussi plus cachés. Non seulement les milieux transparents de l'œil, la cornée, le cristallin, le corps vitré, au travers desquels on regarde, ne s'opposent pas à cette investigation, mais ils la facilitent en grossisssant l'image du fond de l'œil comme le ferait une loupe, à tel point que l'observateur arrive à distinguer dans le tissu de la rétine des cellules ganglionnaires en dégénérescence trouble et qu'il voit à l'intérieur même des vaissaux circuler les globules du sang, rouges ou blancs, agglomérés.

L'étude des altérations circulatoires de la rétine a débuté surtout par celle de nombreux exemples de *rétinite dite albuminurique* qui, dès l'année 1856, fut l'objet de mémoires détaillés dans les *Archives de Græfe* et *de Virchow;* puis vinrent les cas d'*obstruction subite des artères rétiniennes,* accident étrange et encore mal expliqué, dont la première observation publiée en 1859 par Albert de Græfe fit sensation à cause de la finesse et de l'apparente rigueur du diagnostic posé : en effet, de Græfe, se fondant sur la doctrine des embolies capillaires dont Virchow venait d'enrichir la science médicale, se crut en droit de conclure que chez son malade un caillot projeté du cœur dans le torrent circulatoire devait avoir pénétré dans l'artère centrale du nerf optique et s'y était logé, interrompant ainsi brusquement l'afflux du sang dans la rétine. Si, depuis lors, les idées se sont quelque peu modifiées cet égard, et si la

constatation d'une obstruction dite « embolique » des artères rétiniennes ne nous oblige plus à supposer nécessairement des végétations sur les valvules du cœur, cette complication oculaire n'en est pas moins le symptôme très significatif d'un état pathologique des vaisseaux et doit nous mettre en garde contre l'éventualité d'un accident pareil à l'autre œil ou d'un accident analogue dans le domaine des artères cérébrales.

C'est l'ophtalmoscopie qui a rendu possible des recherches récentes sur l'*artério-sclérose* et sur son rôle dans la production des troubles circulatoires, tels que les hémorragies cérébrales ou la gangrène des extrémités. La sinuosité anormale des artères, les inégalités de leur calibre, leur tendance aux dilatations anévrismales ou aux rétrécissements endartéritiques, sont reconnaissables en premier lieu dans la rétine, lors même qu'elles affectent au même degré les autres parties du corps. La production des thrombus vasculaires et le rétablissement ultérieur de la circulation par canalisation des thrombus ou par anastomoses, peuvent être étudiés dans l'œil bien plus exactement que dans n'importe quel autre organe. Il reste, il est vrai, encore beaucoup à faire dans ce domaine, mais certains jalons ont été posés et permettront de progresser encore.

La précocité des altérations vasculaires dans la rétine permet à l'oculiste de prévoir, souvent plusieurs mois à l'avance, l'éclosion d'une albuminurie; dans certains cas plus avancés, le malade, qui souffre déjà de maux de tête, d'œdèmes passagers et de lassitude générale, mais ignore la grave maladie dont il est atteint, est fort étonné de ce que l'oculiste, par les seuls renseignements du miroir, arrive à le questionner sur tous ces symptômes auxquels il n'avait pas jusqu'alors attaché beaucoup d'importance.

Les manifestations ophtalmoscopiques du *diabète* peuvent être aussi caractéristiques que celles de la néphrite et, bien qu'elles ne surviennent généralement qu'au fort de la maladie, c'est quelquefois encore l'oculiste qui a l'occasion de poser le premier le diagnostic. La chose est en revanche exceptionnelle s'il s'agit de la *leucémie* ou de l'*anémie pernicieuse,* car ici les symptômes généraux priment à tel point les complications oculaires que l'examen du fond de l'œil n'est le plus souvent que le complément de l'examen général fait par le médecin interne.

Quant aux localisations oculaires de la *malaria,* de la *chlo-*

rose, du *scorbut* et d'autres affections de ce genre, elles consistent principalement en des hémorragies qui n'ont rien de caractéristique et dont la valeur symptômatique est encore discutée.

La choroïde nous offre des signes plus importants dans le cours de certaines *maladies infectieuses* : ainsi les tubercules miliaires qui précèdent l'éclosion d'un méningite, les suppurations métastatiques qui accompagnent la pyémie et certaines méningites purulente de la base du cerveau, enfin les foyers plus bénins que l'on a constatés chez des pneumoniques et dont l'agent ordinaire paraît être le pneumocoque de Frænkel. Certaines manifestations secondaires de la syphilis ont aussi pour siège principal la choroïde et le diagnostic ophtalmoscopique en est aisé dans bien des cas.

Les renseignements que nous trouvons dans les altérations du nerf optique au point de vue des maladies générales sont souvent assez vagues. Nous sommes encore bien loin de l'illusion de Bouchut qui, dans son traité d'ophtalmoscopie, affirmait que l'on peut « voir dans l'œil ce qui se passe dans le cerveau ». Tout au plus pouvons-nous affirmer dans bien des circonstances qu'il se passe « quelque chose » dans le cerveau ; c'est le cas en particulier lorsqu'une stase de la papille nous fait craindre une *méningite* ou une *tumeur cérébrale*; encore y a-t-il des gonflements considérables de la papille optique qui se dissipent sans confirmer le fâcheux pronostic qu'ils ont fait établir. Certaines atrophies du nerf sont le signe très probable d'une ataxie locomotrice au début ; d'autres sont en relation avec une sclérose en plaques ou des altérations du même genre dans les centres nerveux.

Quant aux affections cérébrales qui se manifestent par les différentes formes d'aliénation mentale, il ne semble pas qu'elles aient des symptômes ophtalmoscopiques bien déterminés ; tout au moins les recherches dirigées sur ce point ont-elles fourni des données trop variables pour être utilisées au point de vue du diagnostic.

Il y a une circonstance qui favorise singulièrement les études dans le domaine de l'ophtalmoscopie, en évitant dans une certaine mesure que la même maladie soit citée par divers auteurs sous des noms différents, ou que plusieurs affections différentes soient au contraire confondues en une seule : c'est la facilité

avec laquelle chaque observateur peut représenter graphiquement ce qu'il a constaté chez son malade avec tous les détails nécessaires d'étendue, de forme et de coloris. Jamais le médecin interne ne pourra faire connaître avec autant de vérité et de vie les données obtenues par l'auscultation et la percussion d'un malade, ou le chirurgien les renseignements acquis par le toucher ou la palpation.

Que nous lisions dans une revue ou que nous écoutions dans un congrès la relation d'un cas de pneumonie ou de tumeur abdominale, il ne nous est pas possible d'entendre ce que l'oreille du médecin a entendu, ni de sentir ce que la main du chirurgien a senti, mais ce que l'oculiste a *vu* dans le fond de l'œil, il peut le faire *voir* également à ses lecteurs ou à ses auditeurs. Grâce aux dessins qui les accompagnent, les descriptions ophtalmoscopiques gagnent en clarté, en précision et en intérêt; non seulement l'auteur de l'observation se fait mieux comprendre, mais il permet à d'autres de contrôler ses propres appréciations et de les rectifier si elles ne correspondent pas à la réalité des faits constatés. La discussion peut avoir lieu sur des bases objectives. Tout oculiste apprend à connaître « de vue » même les affections rares qu'il n'a jamais eu l'occasion d'observer et, si le cas se présente, il devient capable de les reconnaître au premier coup d'œil.

Les *atlas d'ophtalmoscopie,* qui, dans ce demi-siècle, ont été publiés en grand nombre et dont plusieurs méritent des éloges pour leur exactitude rigoureuse et leur valeur artistique, constituent sans contredit un important facteur de progrès ; il est impossible de les mentionner tous, mais nous ne saurions passer sous silence les plus remarquables d'entre eux : les deux recueils de Jæger (1854-1870) dont l'ensemble comprend environ 80 planches en couleur, dépeignent les affections les plus diverses, et celui de Liebreich (1869) fait preuve d'une véritable maîtrise dans la recherche ophtalmoscopique aussi bien que dans l'exécution du dessin. L'album le plus admirable sous le rapport artistique est dû au travail du D[r] Oeller, de Munich, actuellement professeur à Erlangen ; à la série fort instructive des principales affections du fond de l'œil, vient de s'ajouter un supplément consacré à quelques types de raretés.

Certaines planches en couleur illustrant les revues ophtalmologiques allemandes atteignent à la même perfection que celles des atlas.

Les publications françaises sont malheureusement inférieures sous le rapport technique ; la plus importante pour le nombre des planches est celle de GALEZOWSKI, mais elle est déparée par le caractère par trop schématique du dessin et la crudité exagérée des couleurs.

Dans le domaine de l'ophtalmologie pratique, pour autant qu'il s'agissait d'offrir aux médecins et aux étudiants un recueil à la fois clair, portatif et peu coûteux, la palme revient au manuel d'ophtalmoscopie du professeur HAAB, de Zurich[1]. Ce petit atlas, publié pour la première fois en 1896, en est à sa quatrième édition allemande et se trouve traduit en plusieurs langues ; il retrace avec beaucoup de fidélité une soixantaine d'affections ou d'anomalies du fond de l'œil d'entre les plus fréquentes et les plus utiles à connaître.

Le professeur Haab a rendu encore un autre service à l'ophtalmoscopie. Pour faciliter l'exécution des dessins ophtalmoscopiques à ceux qui n'ont ni l'habitude ni le loisir de recourir à la peinture à l'huile, il a fait préparer un papier spécial réproduisant la coloration rouge normale du fond de l'œil vu à la lumière du gaz ; sur ce papier on peut reproduire aisément, à l'aide de la plume, du crayon et de la gomme élastique, l'aspect de presque toutes les modifications que les maladies les plus diverses provoquent dans le tissu de la rétine, de la choroïde ou de la papille optique. Chaque oculiste peut ainsi se composer lui-même un album en conservant les observations qu'il a faites et qu'il n'a pas trouvées dans les atlas ; cette facilité de documentation est extrêmement précieuse pour la préparation des travaux scientifiques et pour l'enseignement aux étudiants ; elle nous fait entrevoir encore la possibilité de nouveaux progrès.

Au reste, bien que notre exposé des résultats acquis par l'ophtalmoscopie soit déjà long, longue aussi serait la liste des points restés obscurs et des problèmes qui attendent encore leur solution. De même que les sceptiques en ophtalmosocopie auraient grand tort, ceux qui dans l'extrême opposé croient pouvoir tout prédire et tout reconnaître à la faveur du miroir oculaire risquent bien d'aller au devant de déceptions. L'ophtalmoscopie n'est qu'un moyen d'assurer le diagnostic ;

[1] O. HAAB. Atlas und Grundriss der Ophthalmoscopie (collection Lehmann).

ce moyen ne doit pas être négligé, mais on ne saurait l'employer à l'exclusion de tout autre. L'oculiste qui se baserait uniquement sur les données de l'ophtalmoscope pour établir un diagnostic définitif, s'exposerait à d'aussi graves méprises que le médecin interne qui aurait pour système d'ausculter ses malades en faisant fi de toute autre méthode d'examen.

On a publié des cas où l'état du fond de l'œil ressemblait à s'y méprendre à une rétinite albuminurique, mais dans lesquels il s'agissait d'une maladie toute différente; de même nous avons des exemples où la guérison fût complète, bien que l'aspect ophtalmoscopique eût fait tenir pour à peu près certaine la présence d'une tumeur du cerveau. Certains états de pâleur du nerf optique feraient croire à une atrophie totale avec perte de la vision, alors que cette dernière est à peine diminuée, tandis que nous voyons d'autre part des lésions ophtalmoscopiques fort peu accusées qui s'accompagnent d'un abaissement considérable de la vue.

L'appréciation du degré des altérations ophtalmoscopiques, de leur importance quantitative, si l'on peut s'exprimer ainsi, reste donc une opération qui dans certaines circonstances peut être très difficile et que l'on ne saurait demander qu'à un spécialiste ; il est toutefois certains renseignements plus simples que le praticien ordinaire pourrait obtenir facilement s'il savait les demander au miroir oculaire. C'est surtout dans l'emploi de l'ophtalmoscope par les médecins non spécialistes que des progrès sont à réaliser. Combien de fois ai-je été étonné de la façon dont déjà les étudiants se compliquent la tâche ! Ceux d'entre eux qui savent à peine diriger leur faisceau de lumière sur l'œil du malade, commencent par se cacher cet œil en plaçant au-devant de lui la lentille qu'ils tiennent d'une main incertaine et, dans ces conditions, l'éclairage par le miroir leur devient encore plus difficile. Ici cependant, comme dans la fable, il faut commencer par bien éclairer la lanterne.

Si les médecins qui n'ont pas une grande habitude de l'ophtalmoscope renonçaient à employer d'emblée le procédé de l'image renversée et se contentaient d'éclairer la pupille avec le miroir concave ou le miroir plan à 30 ou 40 cm. de distance, ils arriveraient à recueillir bien des renseignements utiles que leur refuse une tentative faite avec la combinaison du miroir et de la lentille. On oublie trop souvent que la plupart des opacités du cristallin, des troubles du corps vitré et des décolle-

ments de la rétine se décèlent plus aisément à l'aide du miroir seul. Bien des complications de la myopie forte et certaines tumeurs du fond de l'œil se reconnaissent de la même façon. Le simple éclairage de la pupille avec le miroir suffirait en bien des cas pour éviter de commettre de grosses erreurs que souvent l'oculiste est obligé de rectifier, ainsi la confusion d'une tache pigmentaire de l'iris avec une perforation par corps étranger, d'un glaucome chronique avec une cataracte, ou d'une hémianopsie de cause cérébrale avec un décollement de la rétine. C'est au reste le même procédé d'examen qui constitue la skiascopie, dont l'un de nos confrères genevois s'est efforcé de montrer l'utilité pour les médecins praticiens en vue du service militaire [1].

Souhaitons que cet usage simplifié du miroir oculaire arrive à se vulgariser dans la pratique médicale avant que nous ayons à célébrer le second cinquantenaire de l'ophtalmoscopie.

La dilatation artificielle du col en obstétrique

Rapport présenté le 19 mai 1904

à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de la Suisse romande*

Par le Dr René KŒNIG

Chef de Clinique à la Maternité, Privat-docent à l'Université de Genève.

Messieurs,

Chargé d'introduire la discussion qui doit avoir lieu aujourd'hui sur la dilatation artificielle du col en obstétrique, je suis convaincu que cette discussion portera avant tout sur la dilatation métallique d'après Bossi comparée aux autres procédés de dilatation forcée. Je passerai donc rapidement sur ces derniers, bien connus de vous, pour m'arrêter plus longuement à la méthode qui fait tant parler d'elle depuis quelque temps, et j'essayerai d'en dégager la valeur en me fondant sur l'étude de la littérature et l'expérience de quelques cas personnels.

Pour étudier la dilatation artificielle, je crois rationnel de la considérer en première ligne selon le degré d'urgence que

[1] Dr Eugène CONSTENTIN. Optométrie objective pratique. Genève et Paris 1894.

réclame chaque cas. En principe, le procédé lui-même importe, en effet, moins que l'allure que l'accoucheur croira devoir lui imprimer. Je propose donc de diviser les différentes méthodes en: 1° dilation lente; 2° dilation relativement rapide; 3° dilatation très rapide, toujours suivie d'extraction, véritable « accouchement forcé », tout en tenant largement compte de l'âge de la grossesse, de l'état du col, de la parité, du degré de dilatation requise et de l'équation personnelle, c'est à dire de l'expérience de l'accoucheur et des conditions dans lesquelles il opère, et en mettant tout à fait à part la dilatation dans le traitement du placenta praevia.

La dilatation artificielle idéale serait celle obtenue par les moyens physiologiques, c'est à dire les contractions utérines. Moins on fera naître de contractions, moins on approchera du processus normal. Plus l'élément mécanique prévaudra sur l'élément dynamique, en d'autres termes plus le procédé sera rapide, plus il sera antiphysiologique. Que l'on se serve de la main, de ballons ou de l'instrument de Bossi, du moment que l'opération est très rapide, c'est à dire ne dépasse guère une heure, on peut, à la vérité, obtenir une dilatation complète, mais d'effacement *point*, ou autant seulement qu'en produiront les quelques contractions éveillées par les manipulations intracervicales.

Ceci bien établi, et c'est un fait que les partisans les plus ardents de la dilatation métallique sont obligés d'admettre, je passerai en revue les procédés dits lents.

1. *Dilatation lente.*

Nous avons devant nous plusieurs jours. Je prend comme type le cas d'un accouchement prématuré à provoquer pour viciation du bassin ou tout autre motif n'exigeant pas une terminaison immédiate.

De tous les procédés n'agissant sur le col que d'une façon indirecte en excitant la contractilité utérine, je ne retiens que la *sonde de Krause*, d'une valeur incontestable, rapide dans certains cas et alors bénigne, mais très infidèle et parfois dangereuse de par la lenteur de son action.

Pour ma part, quand il n'y a pas urgence et qu'il s'agit d'un col complètement intact, je préfère à tout autre agent de dila-

tation les *laminaires* au moins pour amorcer le travail. Si l'on pousse suffisamment loin la dilatation, et cela est facile en deux ou trois jours, on éveillera souvent l'action utérine qui dispensera de toute manœuvre ultérieure Nombreux sont les adversaires des laminaires. Mon chef, M. Jentzer, qui en est, ne m'en voudra certainement pas d'être en désaccord avec lui sur ce point. C'est à l'école de mon ancien maître, Peter Müller, que j'ai appris à estimer la tige de laminaire comme l'excitateur physiologique par excellence des contractions utérines. Préparée convenablement, je ne lui ai jamais vu donner lieu aux accidents qu'on lui reproche.

Pour ceux à qui les laminaires sont antipathiques, un col rigide et fermé pourra être rendu perméable pour un ou deux doigts à l'aide des *bougies de Hegar* ou *de Fritsch.* Plus rapides que les laminaires, mais sans action sur l'utérus, elles ont en outre le désavantage de provoquer assez souvent des déchirures du col, de peu d'importance en elles-mêmes, mais servant d'amorce à une lésion plus profonde au cours de l'accouchement consécutif.

Si, pour une raison ou une autre, le col étant perméable pour un doigt, l'accélération du travail s'impose, on passera au tamponnement du col à la gaze iodoformée ou à l'application d'un ballon, procédés qui seront employés dès le début, quand le col est d'emblée ouvert ou facilement dilatable comme par exemple chez les multipares à terme.

Le *tamponnement du canal cervical à la gaze*, dont l'action dilatatrice a été en premier préconisée par Vulliet, a l'avantage d'une technique facile, ne requérant aucun instrument spécial, c'est la méthode de choix pour le médecin praticien.

Les *ballons* se rangent déjà plutôt dans la seconde catégorie de dilatation, pour laquelle ils me semblent indiqués en première ligne.

2. *Dilatation relativement rapide.*

J'entend par là celle que nous avons en vue quand nous voulons provoquer ou accélérer le travail et quand, sans qu'il y ait danger immédiat pour la mère ou pour l'enfant, nous désirons terminer l'accouchement dans un laps de temps ne dépassant guère vingt-quatre heures. Dans les premiers mois de la gros-

sesse, où l'utérus peut être évacué par un orifice relativement petit, les laminaires et les bougies de Hegar donneront suffisamment de place pour extraire l'œuf en entier ou les parties de l'œuf retenues dans la matrice.

Permettez-moi d'ouvrir ici une parenthèse: doit on conseiller cette manière de faire à tous les praticiens? Une expérience assez considérable des conséquences de curettages faits par des médecins peu rompus aux pratiques obstétricales me permet d'affirmer que non. Avec Peter Müller, j'estime que, entre les mains de praticiens inexpérimentés, le tamponnement du col et l'expectative donnent de meilleurs résultats que le curettage digital ou instrumental après une dilatation généralement insuffisante.

Dans les derniers mois de la grossesse et pendant l'accouchement, le doigt pénètre ou bien d'emblée ou bien après un léger effort à travers le col ramolli; si cela devait être impossible, on perméabiliserait préalablement le col à l'aide de quelques bougies de Hegar. Quand alors une dilatation artificielle est en question, il faut qu'elle soit suffisante pour permettre l'extraction de l'enfant ou au moins l'introduction de la main. C'est là le champ d'action par excellence des *ballons intrautérins*, le colpeurynter de Carl Braun, le sac-violon de Barnes, les ballons élastiques de Fehling, Grenser, Charles Lucas, le ballon inextensible de Champetier de Ribes et ses modifications (de Beissard en France, de A. Müller en Allemagne, d'Ellis en Angleterre).

Devant les membres d'une société d'obstétrique, il est assurément inutile de m'étendre sur la valeur de la colpeuryse intrautérine. La grande majorité des accoucheurs est unanime à constater que le ballon, surtout l'inextensible, employé judicieusement, est presque toujours un moyen infaillible, inoffensif, à la portée de tout le monde, pour provoquer sans effraction une dilatation complète dans un laps de temps assez court pour répondre à l'urgence de la plupart des cas cliniques, c'est à dire généralement en six à douze heures, souvent en moins, rarement en plus de vingt-quatre heures.

Hartz, résumant dans une étude clinique sur les mérites respectifs des ballons et des dilatateurs métalliques l'opinion des principaux accoucheurs de langue allemande, appelle la métreuryse le progrès le plus « *segensreich* » de l'obstétrique moderne.

Fieux, traitant à peu près la même question au point de vue français, se range également du côté du ballon toutes les fois que celui-ci sera capable de répondre à l'urgence que réclament la mère et l'enfant. Les adversaires du ballon lui reprochent avant tout :

1° De s'altérer rapidement comme tous les tissus en caoutchouc, et cela d'autant plus qu'on s'en sert moins. C'est une objection qui n'est pas sans importance pour le médecin praticien qui ne sort que rarement le ballon de sa trousse. Cela est surtout vrai pour les instruments faits exclusivement en caoutchouc. Quant aux ballons de Champetier de Ribes que, pour ma part, je préfère à tous les autres, j'en ai eu entre les mains qui avaient été en usage pendant plusieurs années et n'avaient rien perdu de leur solidité malgré l'ébullition fréquente à laquelle ils avaient été soumis. J'ai vu par contre des ballons bon marché, de fabrication allemande, devenir inutilisables après une seule cuisson. En n'employant que des produits de bonne marque et en contrôlant de temps en temps son ballon, on parera à l'éventualité très désagréable de voir un instrument refuser le service au moment où on en a besoin.

2° De refouler la partie fœtale en présentation ou de provoquer une présentation vicieuse, une procidence de cordon, etc. Le remède est facile : on n'a qu'à ramener au détroit supérieur la partie en question, le plus souvent la tête, au moment de l'expulsion ; et si le cordon est prolabé, on fera la version.

Il est évident que quelquefois l'application du ballon peut être impossible ou dangereuse ; on ne devrait même pas essayer de déplacer une tête profondément engagée et appliquée fermement contre le segment inférieur.

Les auteurs français insistent particulièrement sur la technique de la métreuryse. D'après Ribemont-Dessaigne, si on n'obtient pas tout l'effet que le ballon de Champetier peut donner, c'est qu'on l'emploie mal. Je me suis convaincu moi-même à différentes reprises qu'un ballon rempli au maximum était rapidement expulsé, mais sans provoquer de contraction efficace et sans amener une dilatation *complète*. Pour obtenir à coup sûr une ouverture maximale, il ne faut pas se contenter de mettre en place le ballon, mais il faut savoir le gonfler et le dégonfler successivement tout en exerçant quelques tractions sur son tube de remplissage. C'est ce que Varnier appelle l'*emploi actif* du ballon.

Je n'ai aucune expérience personnelle du *ballon de Tarnier*. Ses partisans en vantent la grande simplicité opératoire et sa sûreté d'action assez marquée (Ribemont). Pinard en conseille l'usage d'une manière exclusive chez les primipares ou chez les multipares dont le col cicatriciel ne permet pas d'emblée l'introduction d'un ballon de Champetier de Ribes. De même, je n'ai jamais eu recours aux procédés de Treub, de Porak, de Demelin, analogues à celui de Tarnier, mais présentant sur celui-ci l'avantage d'une improvisation séance tenante.

Enfin, je ne ferai que mentionner *l'écarteur utérin de Tarnier* qu'à dessein, je ne range pas parmi les dilatateurs métalliques, puisque, d'après son auteur même, il est destiné en première ligne à exciter les contractions utérines. C'est un instrument qui peut être considéré comme délaissé à l'heure actuelle.

3. *Dilatation très rapide.*

Je n'ai pas à m'occuper ici des indications opératoires de la clinique. Je ne discuterai donc pas la question de savoir si toute éclampsie demande l'évacuation immédiate, comme l'a tout récemment encore chaudement préconisé Bumm; je n'essayerai pas de justifier ou de condamner l'infanticide thérapeutique. Je me bornerai simplement à constater que, pour le plus conservateur des accoucheurs, il y a des cas qui exigent une dilatation aussi rapide que possible, et à rechercher ce que donnent à cet effet les différents procédés en usage. C'est dans cette éventualité qu'entrent en ligne de compte :

A. l'application du ballon de Champetier de Ribes avec traction;

B. La dilatation manuelle, uni ou bi-manuelle (complétée au besoin par l'action du siège sur le col après une version).

C. La dilatation à l'aide de l'instrument de Bossi.

D. Les procédés sanglants : incisions multiples de l'orifice externe, incisions profondes du col d'après Dührssen, opération césarienne vaginale (Dührssen), hystérotomie vaginale antérieure (Bumm). Ces derniers procédés ne rentrant pas dans le cadre d'une étude sur la dilatation proprement dite, je ne ferai qu'indiquer ce que nous pensons à la Maternité de Genève des incisions; nous admettons et recommandons les incisions multiples de l'orifice externe après effacement total, mais nous

rejetons absolument les incisions cervicales profondes de Dührssen.

A. *Application du Champetier de Ribes avec traction manuelle ou à l'aide de poids.* — J'estime cette méthode excellente pour faire ou parfaire la dilatation d'un col même assez résistant quand il n'y a pas urgence absolue; si la dilatation doit être extra-rapide, c'est à dire si on est obligé d'exercer de fortes tractions sur le tube de remplissage, on risquera cependant de n'obtenir qu'une ouverture d'à peu près 6 cm., suffisante pour l'extraction de la tête broyée, mais incapable de laisser passer une tête intacte.

B. *Dilatatation manuelle, soit uni-manuelle, soit bi-manuelle ou procédé de Bonnaire.* — Nous avons tous fait, consciemment ou non, de la dilatation manuelle en pratiquant une version avant l'ouverture complète. Mais de son emploi *systématique* pour perméabiliser des cols plus ou moins rigides et longs, je n'ai qu'une expérience très restreinte, m'étant toujours trouvé dans des services hospitaliers, où la dilatation manuelle n'était guère employée. Je dois dire que dans les quelques cas où je l'ai essayée, cette méthode m'a donné pleine satisfaction [1]. En Allemagne, d'une façon générale, la main ne jouit pas d'une grande faveur comme instrument de dilatation. En France et en Angleterre par contre, après avoir subi de nombreux hauts et bas, la dilatation uni-manuelle semble redevenir la manœuvre de choix. Budin, par exemple, conseille formellement la dilatation faite lentement et avec une seule main à l'exclusion de tout autre procédé. Voici les conclusions de Fieux qui rendent, me semble-t-il, assez bien l'opinion des acccoucheurs français (il est juste de dire que son exposé ne porte que sur l'accouchement provoqué accéléré, mais ses conclusions sont valables

[1] Depuis la rédaction de ce rapport, m'inspirant de la chaude recommandation de M. le pof. Rossier (v. le compte-rendu de la séance de la *Société d'obstétrique et de gynécologie* du 19 mai qui paraîtra prochainement dans cette *Revue*) pour cette méthode dont il a une grande expérience, j'ai employé trois fois la dilatation manuelle pour accoucher des éclamptiques, et je n'ai pas regretté de l'avoir préférée à l'instrument de Bossi. Qu'il me soit permis de résumer un de ces cas :

2 geste (première grossesse terminée par une fausse-couche à trois mois) de 22 ans, à terme, éclamptique. Col perméable pour un à deux doigts, ayant toute sa longueur. Dilatation digitale, puis uni-manuelle. Version et extraction d'un enfant vivant, le tout en quinze minutes. Déchirure du col jusque près de l'insertion vaginale, mais pas d'hémorragie. Suites normales, guérison du col sans laisser plus de traces qu'un accouchement normal.

aussi bien pour tout autre cas nécessitant une dilatation rapide) :

1° « Les cas qui ne réclament pas une terminaison ***très rapide*** sont justiciables de l'emploi du ballon de Champetier de Ribes manœuvré activement, quitte à recourir à la main, s'il va trop lentement, et si les événements viennent subitement à exiger une terminaison immédiate.

2° Ceux qui demandent la déplétion utérine aussi accélérée que possible veulent d'emblée l'intervention manuelle, manœuvre unimanuelle d'abord, suivie de la méthode de Bonmaire.

3° Les cas intermédiaires comme urgence peuvent être heureusement traités par la combinaison, ou plutôt par l'emploi successif de la dilatation uni-manuelle et du ballon manœuvré activement ».

Dans la plupart des cas, on fera suivre la dilatation manuelle d'une version, et alors on aura dans le siège de l'enfant l'instrument par excellence pour parfaire la dilatation. Cette manière de faire, c'est à dire la dilatation systématique par le siège de l'enfant après abaissement du pied, Bumm la recommande tout spécialement au praticien alors que le col est effacé et que l'orifice est perméable pour un ou deux doigts.

C. *Dilatation à l'aide de dilatateurs métalliques.* — Sans m'arrêter au dilatateur à deux branches de A. Mueller en forme d'ouvre-gant et de l'instrument en forme de tulipe de Schwarzenbach, de Zurich, plus ou moins indépendants de celui de Bossi, j'arrive enfin au *dilatateur de Bossi* et à ses nombreuses imitations et modifications.

C'est incontestablement le mérite de Bossi d'avoir réintroduit dans l'obstétrique la dilatation instrumentale déjà connue et pratiquée, et presque toujours condamnée par les accoucheurs de tous les temps. Mais malgré les succès que l'instrument de Bossi donnait à son auteur depuis 1891, son usage ne s'était guère répandu au delà de son pays d'origine. C'est à la grande autorité de Leopold qu'incombe la responsabilité d'avoir suscité parmi les accoucheurs de langue allemande un enthousiasme un peu excessif peut-être pour la méthode de Bossi. A la suite de la publication du mémoire de Leopold en 1902, pendant de longs mois on ne put ouvrir un périodique allemand sans y trouver de véritables dithyrambes sur la méthode préconisée par lui. A cet enthousiasme du début a rapidement succédé une réaction qui, comme de juste, a tout l'air de vouloir dépasser le but dans le sens inverse.

J'avais l'intention de réunir tous les cas traités d'après Bossi et d'en présenter un tableau d'ensemble. J'ai reculé devant l'énormité du travail et aussi devant le peu d'intérêt d'une statistique de ce genre qui ne pourrait tenir compte du facteur principal à mon avis, c'est-à-dire de l'état du col. En effet, la majorité des auteurs se borne à indiquer le degré de dilatation avant l'opération, sans mentionner le degré d'*effacement*. Mais je reviendrai tout à l'heure sur ce point, qui me paraît constituer le pivot de toute la discussion sur le Bossi.

Les avantages que revendiquent pour sa méthode les partisans de Bossi sont trop connus pour que j'y insiste ; on arriverait, en peu de temps, en quelques minutes s'il en est besoin, au maximum en une heure, à ouvrir un col plus ou moins fermé, plus ou moins *long*, suffisamment pour extraire un enfant bien constitué et à terme, et cela sans effraction.

Je crois sans intérêt de donner ici le détail des indications opératoires de la dilatation métallique, je me bornerai à constater qu'elles sont comprises très différemment par les différents accoucheurs qui l'ont employée, et qu'elles se sont sensiblement modifiées dans le courant de ces derniers mois.

Le disciple le plus ardent de la nouvelle religion est sans conteste M. de Seigneux qui croit le dilatateur métallique appelé à révolutionner toute l'obstétrique. M. de Seigneux [1] a exprimé, en effet, l'espoir de raccourcir la période de dilatation de n'importe quel travail *normal* et voudrait à l'avenir voir tout travail considéré d'emblée comme une opération chirurgicale susceptible d'être terminée dans un laps de temps inférieur à une heure et demie. Mais M. de Seigneux lui-même, dans une communication [2] qu'il fit à la *Société médicale de Genève*, le 3 février 1904, modifia sensiblement les conclusions énoncées dans son premier travail, ainsi que le fit remarquer M. Gautier [3], et restreignit les indications de la dilatation métallique à certains cas de dystocie requérant la délivrance rapide.

Voyons maintenant comment se comporte l'instrument de Bossi à l'égard de la principale objection qu'on puisse lui faire, celle de déchirer le col. Au début, tous les auteurs étaient

[1] *Arch. für Gynæcol.*, Bd. 70.
[2] Parue *in extenso* dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 juillet dernier : je ne pus donc malheureusement en faire état dans mon rapport du 19 mai.
[3] Voir *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 mars 1904, p. 238.

unanimes à vanter l'absence d'hémorragie, c'est-à-dire « l'intégrité du col après son emploi ». Dans ses 17 cas, Leopold n'a relevé que 3 fois une déchirure « insignifiante » qu'il avait cependant cru devoir suturer 2 fois ! Plus tard, quelques observateurs font remarquer que la déduction : « pas d'hémorragie, par conséquent, pas de lésion du col » est erronée, puis les observations de lacérations plus ou moins considérables avec quelques hémorragies graves se multiplient. Enfin les travaux très consciencieux de von Bardeleben et de Zangemeister prouvent d'une manière péremptoire que la déchirure est à peu près inévitable quand le col n'est pas complètement effacé, que, à la vérité, cette lésion produite par une force contondante, souvent ne saigne pas, mais qu'elle n'en est pas moins dangereuse par la prédisposition à l'infection et les conséquences éloignées (paramétrite, cicatrice, etc.) qu'elle implique. Je crois cependant que les deux auteurs cités ont une tendance à s'exagérer l'importance de ces contusions, sur la gravité desquelles on ne pourra se prononcer que plus tard, quand on en connaîtra les suites éloignées.

Sous l'influence de relations défavorables, peu à peu un revirement se fit ; quelques-uns des plus zélés avocats de la nouvelle méthode, comme Knapp, reconnurent qu'elle pouvait être dangereuse et qu'il fallait en user avec grande prudence dans la pratique courante. Leopold même, le chef du mouvement, restreint notablement les indications qu'il avait posées à l'origine, puisque, dans son dernier mémoire, il énonce que, pour que le procédé soit sans danger, il faut : 1° qu'il y ait un *certain* effacement, 2° que la contractilité utérine soit manifeste, 3° que la dilatation se fasse lentement. Leopold reste cependant convaincu que le dilatateur de Bossi est destiné à devenir l'instrument de choix pour le praticien. Je ne puis analyser ici les mémoires très nombreux des adversaires de la méthode. De tous côtés, des cliniques de Gusserow, Schauta, Chrobak, Bumm, Ballantyne, pour ne citer que quelques noms, partent des avertissements conseillant une prudence extrême, voire des cris d'alarme. En France, le procédé de Bossi semble avoir suscité peu de sympathie ; depuis l'étude critique de Fieux (juin 1901) qui écarte absolument les dilatateurs métalliques, je n'ai pu relever dans la bibliographie aucune communication à ce sujet,

Que l'on condamne délibérément la méthode, que l'on

recommande une certaine réserve, il y a un point sur lequel tout le monde est d'accord aujourd'hui (à part Leopold et une fraction minime de ses partisans), c'est que la dilatation métallique ne devrait être entreprise que par un accoucheur expérimenté. En outre, de toutes les publications récentes, il se dégage très nettement la conclusion que si le procédé est relativement inoffensif le col étant effacé, la déchirure du col est pour ainsi dire inévitable, le col ayant toute sa longueur. C'est donc du col que dépend avant tout le pronostic. Il est curieux qu'on n'ait pas envisagé cette question dès le début. En analysant les 17 observations de Leopold, j'ai été frappé de n'y relever qu'une fois la mention d'un col ayant toute sa longueur, quelquefois il était *halbfingergliedlang,* d'autres fois *wulstig,* mais le plus souvent la dilatation *seule* est citée comme de la dimension d'une pièce de 1, 3, 5 M., etc. J'en conclus que, dans ces derniers cas, l'effacement était complet. Qu'alors l'instrument dilatateur soit sans danger, je veux bien le croire, mais est-il bien nécessaire ? C'est ce que Leopold et ses imitateurs n'ont pas suffisamment prouvé. Pour ma part, ce n'est pas à ces cas-là que je réserverais le procédé qui nous occupe, puisque nous avons dans le ballon, la dilatation manuelle ou les incisions multiples, des moyens plus simples pour ouvrir rapidement un col complètement effacé. Ce sont bien plutôt ces cas autrement graves où une dilatation rapide paraît nécessaire, alors que l'effacement n'a pas ou presque pas commencé, qui demandent une méthode nouvelle. C'est à ces cas surtout que nous nous sommes adressés à la Clinique obstétricale de Genève. Le dilatateur a été employé six fois, une fois par M. Jentzer, cinq fois par moi-même, mon chef ayant bien voulu me confier la conduite de ces cas, ce dont je lui exprime ma vive gratitude. A l'exception d'un seul cas : avortement provoqué au cinquième mois chez une primigeste à utérus particulièrement torpide, il s'agissait d'éclampsie grave, très grave même, puisque trois femmes sur cinq ont succombé.

Voici les observations. très brièvement résumées, en commençant par les cinq cas d'éclampsie :

Obs. I.[1] — I geste ; col ayant toute sa longueur, perméable pour un doigt. Dilatation à peu près complète en 40 minutes, forceps, enfant vivant. Déchirures multiples du col, suturées, pas d'hémorragie.

[1] Publiée par M. Jentzer in *Centralblatt für Gynäcologie*, 1903, n° 19.

Obs. II. — I geste; col comme précèdemment. Dilatation à 6 cm. en vingt minutes. Perforation. Déchirure suturée. Suites normales.

Obs. III. — I geste ; col long et totalement fermé. Dilatation à 6 cm. en une demi-heure. Perforation, déchirure peu importante.

Obs. IV. — I geste ; col presque effacé, orifice externe fermé. Dilatation à 9 cm, en vingt minutes. Forceps, enfant vivant, mort quelques heures après d'hémorragie cérébrale. Suites fébriles.

Obs. V [1]. — III geste ; col ayat tout sa longueur, perméable pour deux doigts. Dilatation à 8 cm. en dix minutes, forceps de conscience (présentation de l'oreille postérieure, placenta monstre), perforation, pas de déchirure.

Obs. VI. — I geste: avortement provoqué au cinquième mois. Dilatation du col très rigide à 5 cm. en une demi-heure. Extraction manuelle. Déchirure non saignante.

A première vue, nos résultats sont plutôt encourageants. Dans aucun cas nous n'avons eu d'accident grave. Cependant, je ferai remarquer que deux fois seulement nous avons poussé la dilatation assez loin pour permettre l'extraction d'un enfant intact. Dans l'un de ces cas, le forceps fut appliqué, mais l'extraction fut abandonnée. Reste donc un seul cas de dilatation complète. C'est dans ce cas que nous vîmes se produire des déchirures multiples.

Si nous n'avons pas fait plus souvent la dilatation totale, c'est que nous ne l'avons pas osé. Jusqu'à 6 ou 7 cm. tout va bien, mais à partir de ce moment, l'élasticité du col semble épuisée, la déchirure est imminente. C'est un instant vraiment pénible, où l'on se sent absolument impuissant vis-à-vis d'un accident dont il est impossible de supputer à l'avance l'étendue, avec dans les mains un instrument puissant, mais aveugle.

Ces quelques expériences personnelles, que sont venu confirmer entièrement l'étude de la littérature récente, ainsi que les résultats d'une petite enquête à laquelle je me suis livré auprès de MM. les prof. P. Müller, von Herff, Wyder et Walthard, m'ont convaincu que la dilatation métallique est absolument contre-indiquée toutes les fois que le col a toute ou presque toute sa longeur. Dans cette éventualité, à l'avenir, je n'hésiterai pas, surtout depuis la recommandation très chaude de Bumm,

[1] Voir *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 juin 1903.

à faire l'hystérotomie vaginale antérieure. Je n'appliquerai le Bossi à travers un col non effacé, que lorsque la vie de l'enfant n'entre pas en ligne de compte, c'est-à-dire quand une dilatation de 6 à 7 cm suffira. Encore ne le ferai-je que si le col est très souple. Une fois l'effacement accompli, je ne vois pas d'objection à l'emploi du dilatateur, sans en admettre toutefois la nécessité. C'est encore dans les cas d'avortement provoqué chez les primigestes que son application me paraît le plus justifié, ainsi que le fait remarquer M. Jentzer [1].

Un mot encore des modifications proposées à l'instrument de Bossi. Elles ont porté sur la diminution du poids de l'instrument, de son prix, de la complication de son mécanisme, sur l'adaptation à la circonférence du col de la forme des ailettes, sur l'augmentation de la surface de contact avec le col par la multiplication des branches et par l'interposition d'un anneau de caoutchouc.

Certes, l'instrument de Bossi est susceptible d'être considérablement amélioré, et nombreux sont les accoucheurs qui s'y sont essayés. De toutes les modifications qu'on y a faites, celles exécutées sur les indications de M. de Seigneux me semblent constituer le plus grand progrès, et si j'avais à appliquer un dilatateur métallique, je me servirais de préférence de celui de M. de Seigneux, quoique son maniement soit loin d'être simple. Mais on aura beau modifier l'instrument, on ne changera rien au principe de la méthode. Et c'est ce principe même qui est dangereux.

J'ai délibérément laissé de côté la dilatation dans les cas de placenta prævia, estimant qu'elle ne saurait être envisagée sans discuter le traitement de l'insertion vicieuse du placenta. Avec tous les auteurs, à l'exception de Leopold et de de Seigneux, je rejette absolument l'emploi du dilataleur de Bossi dans le placenta prævia.

De tout ce qui précède, il résulte qu'il est prématuré de formuler un jugement définitif sur une méthode dont les indications opératoires sont loin d'être nettement établies. S'il me faut résumer en quelques mots mon opinion sur la dilatation très rapide, je dirai que je crois le dilatateur de Bossi, modifié, appelé à prendre une place honorable dans l'arsenal d'une clinique obstétricale ou d'un accoucheur spécialiste, mais non

[1] *Loc. cit.*

pas dans la trousse du médecin praticien. Ce sera toujours, selon la formule de Ballantyne, d'Edimbourg, *an exceptional remedy for exceptional cases*. Presque toujours, on pourra s'en passer. Le col étant effacé ou très peu résistant, on le remplacera avantageusement et plus simplement par le ballon de Champetier manœuvré activement ou par la dilatation unimanuelle; le col ayant toute ou presque toute sa longueur, on lui préférera l'hystérotomie vaginale antérieure. Le médecin praticien, avant de s'aventurer dans l'entreprise périlleuse que sera toujours pour lui la dilatation très rapide, fera bien de méditer les sages conseils que lui donne Budin (et tout récemment encore Döderlein[1]) « de n'avoir recours aux manœuvres qui dilatent artificiellement le col que très rarement et seulement lorsqu'il y a danger grave et immédiat pour la vie de la femme ou pour celle de l'enfant ».

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie est donnée par Hartz jusqu'en juin 1903 in *Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynæk.*, Bd. XIX, Heft 1, qui omet cependant de citer Fieux, *Annales de gynéc. et d'obstét.* 1901, juin. — Depuis ont paru de très nombreux mémoires ; je n'en cite que quelques-uns des plus importants, outre ceux mentionnés plus haut :

Von Bardeleben, *Archiv für Gynæk.*, 1903, Band 70, Heft 1.

Zangemeister, *Centralbl. für Gynæk.*, 1903, n° 4

Ballantyne, *Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp.*, 1904, Febr., p. 136.

Munro Kerr, *Brit. med. Journ.*, 1904, Jan. 9.

Hahl, *Archiv für Gynæk.*, 1904, Band 71. Heft 3.

Labhardt, *Correspondenzbl. für schw. Aerzte*, 1903, n° 10, p. 337, et *Centralbl. für Gynæk.*, 1903, n° 28.

La vie est une forme spécifique de l'énergie universelle.

Communication au *Congrès international de philosophie de Genève,* dans la discussion sur le néovitalisme, Séance du 8 septembre 1904

Par L. Bard
Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

Le néovitalisme procède, comme le vitalisme ancien, du besoin d'expliquer celles des propriétés spéciales des êtres vivants qui ne paraissent pas explicables par les propriétés des forces physiques qui régissent le monde minéral.

[1] *Centralbl. für Gynæk.*, 1904, n° 17, p. 561.

Les mécanistes se sont efforcés, et s'efforcent toujours plus, de réduire le nombre de ces propriétés; la synthèse récente des corps organiques, créés par les êtres vivants, mais nullement vivants eux-mêmes, est le progrès le plus capital qui ait été réalisé dans cette voie. Par contre, les mécanistes n'ont fourni aucune hypothèse capable de rattacher au simple jeu des forces physiques connues, les propriétés les plus spéciales des êtres vivants, et notamment celle qui les domine toutes, la finalité en apparence consciente qui préside à tous les détails de leur évolution.

Les deux données irréductibles qui constituent, pour chacun des deux camps, la position la plus forte, sont, assurément : pour les vitalistes, la finalité éclairée du monde vivant opposée à la causalité aveugle du monde minéral; pour les mécanistes, la notion positive que les êtres vivants ne sauraient pas échapper plus que la matière non vivante à la loi de la conservation de l'énergie, quelles que soient les transformations qu'elle puisse subir.

Or ces deux thèses ne sont opposées et inconciliables qu'en apparence, surtout si on laisse en dehors du débat les facultés intellectuelles des êtres supérieurs, pour le réduire au seul problème de la vie protoplasmique.

S'il est vrai de dire, avec les vitalistes, que rien dans les propriétés connues des forces physico-chimiques, actuellement dénommées et définies, ne permet d'expliquer la finalité, apparente ou réelle, des êtres vivants, rien, par contre, ne leur permet d'affirmer *a priori* que les forces de la matière en soient incapables et qu'il faille nécessairement avoir recours à des hypothèses dualistes.

S'il est vrai de dire, avec les mécanistes, que la vie doit obéir à la loi de la conservation de l'énergie, rien, par contre, ne leur permet d'affirmer qu'il en résulte nécessairement que la vie n'est rien autre que la mise en jeu plus ou moins complexe des modes de l'énergie communs au monde minéral : chaleur, électricité, affinités chimiques, etc.

Pour ma part, au cours de travaux biologiques, surtout d'ordre histologique, poursuivis depuis une vingtaine d'années, je suis arrivé à résoudre le problème à ma manière, en admettant simplement que la vie est une forme particulière de l'énergie universelle, obéissant, comme toutes celles que les sciences physico-chimiques ont étudiées jusqu'ici, à la loi de la transforma-

tion réciproque et de l'équivalence mécanique, mais possédant par elle-même une individualité et une spécificité qui lui confèrent des propriétés spéciales et autonomes. Pour aider à faire comprendre ma pensée, je dirais volontiers que la force vitale est une électricité n° 2, une électricité B, à condition que l'on comprenne que je ne veux pas, par là, rapprocher la vie plutôt de l'électricité que de l'affinité chimique ou de toute autre force définie, mais que je veux simplement exprimer qu'elle est une force spécifique et indépendante.

La pensée que la vie peut s'expliquer suffisamment par le jeu des formes connues de l'énergie repose sur la confusion toujours commise entre les substances dérivées, nées de l'activité des cellules vivantes, osséine ou fibres contractiles par exemple, avec la vie même des éléments qui fabriquent ces substances. Celles-ci, quoique plus complexes et plus hautes que les substances organiques simples, ne possèdent en effet que des propriétés physiques ou chimiques, variant avec chacune d'elles, mais toujours explicables par les forces banales qui régissent le monde minéral; ces substances, bien qu'organisées, ne sont pas réellement vivantes, elles ne représentent que la contribution apportée par chaque tissu aux besoins collectifs de l'organisme dont il fait partie. Ces besoins collectifs, le mécanisme de leur satisfaction que la physiologie classique met en évidence, ne sont pas la vie elle-même; ils ne sont que les produits divers de l'usine coopérative physico-chimique dont les cellules vivantes sont les ouvriers participants; ils ne représentent que le fonctionnement extérieur de la société dont les cellules sont les citoyens actifs. La vie propre des cellules, base de toute leur activité sociale, ne se confond pas avec les propriétés de leurs substances dérivées; il faut regarder au delà de leur rôle professionnel pour découvrir leur personnalité intime.

Je ne puis pas développer ici ma conception toute entière, qui constitue à proprement parler une *théorie physique spécifique de la vie*; je me permets de renvoyer ceux qu'elle peut intéresser à l'exposé que j'en ai fait dans diverses publications, et notamment dans un opuscule de la collection Scientia, paru en 1899, sous le titre de : *Spécificité cellulaire, ses principales conséquences en biologie générale.* Je voudrais cependant indiquer brièvement comment cette conception peut ramener aux effets nécessaires d'une causalité lentement accumulée les deux propriétés générales des êtres vivants, les plus rebelles en

apparence à la notion de simple causalité, les plus capables d'imposer la notion d'une finalité directrice indépendante de toute force énergétique matérielle : d'une part, la limitation précise et automatique de la croissance et des régénérations partielles des individus; d'autre part, l'évolution des espèces par leur adaptation au milieu, à l'aide de l'hérédité des propriétés acquises.

A la base même de ma conception des forces vitales figure cette notion fondamentale que la force vitale en œuvre dans les cellules reproductrices d'un être vivant, plante ou animal, est essentiellement distincte de la force vitale de ses cellules corporelles ou somatiques : la première, unitaire et synthétique, expression complète de toutes les propriétés virtuelles de l'être ; la seconde, donnant lieu à des modalités aussi multiples que les tissus constitutifs de l'organisme considéré. Les modalités diverses de la seconde procèdent de la dissociation systématisée de la première au cours du développement histogénique de l'individu ; il y a entre elles une différence de même ordre que celle qui sépare la lumière blanche des couleurs que le prisme dissocie en elle : les cellules reproductrices jouissent d'une force vitale totale, d'une *vie blanche*; les cellules somatiques jouissent d'une force vitale fragmentaire, d'une *vie colorée*.

Dans l'intérieur d'un même organisme, tous les circuits fermés de vie, que représentent les cellules, s'influencent les uns les autres à la façon des circuits électriques; cette *induction vitale* constitue leur mécanisme régulateur automatique. Les vies colorées, résultant de la dissociation de la vie blanche, sont, de par leur source même, dosées de telle sorte que leur ensemble total équivaut à la vie blanche dont elles procèdent. Dès lors, par le simple fait de sa capacité de reproduction et croissance, quand l'une des couleurs verra diminuer accidentellement sa masse, elle se reproduira jusqu'à la dose nécessaire pour reconstituer la vie blanche de l'ensemble, limite qu'elle ne saurait dépasser que sous l'influence de déviations pathologiques. Par là est assurée l'harmonie du tout, par la limitation automatique de chacune de ses parties, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une influence régulatrice extérieure et immatérielle.

De même pour l'évolution de l'espèce sous l'influence des milieux; l'adaptation de l'individu au milieu s'effectue, comme on le sait, par le développement fonctionnel de celles de ses

cellules somatiques que le milieu met plus spécialement en activité ; l'adaptation de l'espèce résulte de l'induction exercée par la force vitale ainsi exaltée de ces cellules somatiques, par leur vie colorée propre, sur les éléments correspondants de la vie blanche des cellules reproductrices incluses au sein du soma. Les cellules somatiques, directement excitées par le milieu physique, jouent le rôle d'un transformateur d'énergie, qui permet à ce milieu d'exercer son influence, par leur intermédiaire, sur la chaîne ancestrale qui se déroule dans les organes reproducteurs. Là encore la finalité apparente n'est que le résultat d'une causalité accumulée au cours des générations successives, toute réserve faite des finalités plus hautes et plus lointaines, que l'on voudrait invoquer pour expliquer la création elle-même ; celles-ci doivent rester en dehors du problème plus modeste de l'essence et du mécanisme de la vie protoplasmique.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du 21 janvier 1904 à la Maternité de Lausanne

Présidence de M. Auguste Reverdin

M. Muret lit un rapport sur *les indications opératoires des tumeurs fibreuses de l'utérus* (Voir p. 419).

M. Roux est d'accord en général avec M. Muret, cependant il veut briser une lance en faveur de la *castration*, parce que cette dernière opération est une bagatelle en comparaison de l'hystérectomie. En tout cas il l'a souvent vue suivie de la disparition des hémorragies et aussi d'une diminution de volume des myomes. Il faut extirper non seulement les ovaires, mais aussi les trompes et une bonne partie du ligament large. La castration est indiquée dans des cas pour lesquels notre conscience aurait pu ajourner une intervention chirurgicale.

M. Roux a été souvent consulté par des malades arrivées à la période d'*anémie extrême* ; il faut arriver à faire comprendre aux femmes souffrant de myomes qu'elles ne doivent pas attendre pour solliciter une intervention d'être atteintes d'affections cardiaques : *cœur gras* et *cœur brun*. M. Roux n'entreprend jamais de suite une opération chez des malades qui ont beaucoup saigné ; il s'applique toujours à les fortifier préalablement.

A propos de la *myomectomie*, il cite l'observation d'une femme qui subit une myomectomie pendant la grossesse, sans que celle-ci se soit interrompue. Chez une autre malade également enceinte, la grossesse suivit néanmoins son cours normal malgré une castration. S'il y a une seule tumeur, bien palpable, M. Roux fait la myomectomie.

M. Rossier est heureux que M. Roux ait pris la défense de la castration. La myomectomie est et restera certainement l'opération idéale. Si l'on enlève l'utérus seul, les ovaires s'atrophient généralement dans l'espace de trois ans. Lorsque le myome ne constitue pas par son volume une indication pour l'ablation totale de la matrice, M. Rossier fait volontiers la castration. Après cette intervention, on compte à peu près 100 % de guérisons quant aux hémorragies et 80 % d'améliorations, soit diminution du volume des myomes.

M. Beuttner : Contre la castration on pourrait faire valoir deux faits : 1° Les myomes augmentent assez souvent de volume après la ménopause, comme l'a démontré le prof. Muller. de Berne. 2° Il ne semble pas logique d'extirper les organes sains, les ovaires, pour laisser en place l'organe morbide, l'utérus avec le ou les myomes.

M. König : Le prof. Muller a été grand partisan de la castration, mais cette intervention n'est pas toujours facile et les fibromyomes s'accroissent assez souvent à sa suite. M. Muret a mentionné parmi les contre-indications à l'opération pour fibromes la dégénérescence du cœur. M. König fait remarquer à ce propos la concomitance fréquente du fibrome avec une certaine dégénérescence cardiaque. Ces troubles cardiaques ne sont pas dus à une véritable myocardite et semblent liés à la présence des fibromes, puisqu'ils s'aggravent à mesure que la tumeur augmente ; ils s'expliquent, si l'on admet l'hypothèse de l'origine vasculaire ou périvasculaire des fibromes. Le fibrome serait alors en quelque sorte, ainsi que certains gynécologistes allemands l'ont avancé, une manifestation isolée d'une affection vasculaire ou péri-vasculaire. L'influence de l'opération sur l'état du cœur ne peut être niée et dans certains cas l'ablation de la tumeur amène la disparition de ces troubles cardiaques qui doivent donc être considérés comme une indication opératoire.

M. Bastian a observé un cas de prolapsus avec myome après la ménopause ; l'ablation totale fut suivie de la disparition des troubles cardiaques, qui existaient avant l'opération. Il parle aussi de la *ligature atrophiante*, qu'il a pratiquée soit par voie abdominale, soit par voie vaginale.

M. Roux a peu de confiance dans la ligature atrophiante ; il se forme plus tard d'autres voies de communication par la circulation collatérale.

Les troubles cardiaques qui accompagnent la présence des myomes se classent en deux catégories : La première constitue le cœur brun, décrit en premier lieu par les anatomo-pathologistes. La seconde est le cœur gras, provenant des hémorragies, c'est-à-dire d'une altération dans la compostion du sang. Le fibro myome agit sur le cœur presque de la même manière que le goître ; le cœur bat faux ; il y a *fuite*, trop de sang s'échappe dans les tumeurs (*Pseudoklappenfehler*).

Pour ce qui concerne la castration, la question importante pour M. Roux est d'abord de guérir les malades. Les troubles de la ménopause artificielle disparaissent au bout de six à douze mois après la castration, il peut rester un modeste embonpoint. M. Roux pratique généralement la castration longtemps avant la ménopause physiologique, il a aussi opéré une fois une vingtaine d'années après la cessation des règles pour cause d'augmentation de volume des fibromes. Quand on éprouve de la difficulté à trouver les ovaires ou à les extirper, on pratique une autre opération que celle de la castration. M. Roux emploie fort rarement celle-ci pour des tumeurs volumineuses, il enlève des fibromes gros comme une tête d'enfant; cependant il aimerait qu'on fasse la castration quand on éprouve des scrupules à recourir à une opération plus grave et quand l'état du cœur s'oppose à une autre intervention.

M. Rossier : Il s'agit le plus souvent d'une dégénérescence sarcomateuse dans l'augmentation du volume des fibromes après la ménopause.

M. König : Il est très difficile de diagnostiquer une dégénérescence sarcomateuse. Les troubles cardiaques chez les fibromateuses sont de deux catégories très distinctes, tantôt occasionnés par la *fuite* (Roux), tantôt indépendants de l'anémie, puisqu'ils s'observent chez des personnes n'ayant jamais ou très peu saigné. C'est à ces troubles qu'il faut attribuer certaines morts opératoires survenues quelques heures après une intervention relativement facile et peu sanglante.

M. Muret : Quand on a diagnostiqué un cœur gras ou brun, ce qui arrive rarement, il vaudrait mieux ne pas opérer; en pareil cas les troubles cardiaques ne pourraient pas constituer une indication opératoire. Pour ce qui est de la castration, M. Muret a seulement l'expérience qu'il a acquise à la clinique du prof. Freund, à Strasbourg. La castration donne certainement lieu à des complications : exsudat, sténose du col par atrophie de l'utérus, hémorragies après la ménopause artificielle. En outre, on ne sait souvent pas à quel fibrome on a affaire ; s'il existe un fibrome sous-muqueux, les hémorragies peuvent continuer malgré la castration ; nous connaissons aussi des cas de dégérescence kystique, des myomes *post castrationem*. En tous cas on doit réserver la castration pour des cas exceptionnels.

M. Kummer a aussi pratiqué quelques castrations pour fibro-myomes, mais d'une façon générale il fait une opération plus radicale.

Séance du 17 mars 1904 à la Maternité de Genève.

Présidence de M. M. Muret

M. Bastian désire la continuation de la discussion sur la castration pour myomes, parce qu'il estime que cette question n'a pas été traitée à fond dans notre séance précédente.

M. Muret croit que les défenseurs de la castration n'étant pas présents, il serait préférable d'ajourner cette question.

M. Bétrix a revu les cas de myomes opérés par lui au point de vue des indications opératoires; ces cas sont au nombre de 21, soit un tiers des cas qu'il a observés. Dans la majorité des cas opérés les hémorragies, les symptômes de compression et l'augmentation rapide de volume constituèrent les indications opératoires. M. Bétrix a relevé quatre cas pour lesquels l'indication opératoire fut différente :

Dans les deux premiers cas il s'agissait d'utérus peu volumineux, farcis de petits myomes qui occasionnaient des douleurs excessives; ces deux cas ont donc été opérés (par le vagin) à cause des symptômes douloureux.

Dans un troisième cas l'opération a été faite à cause de complications puerpérales, dues à la présence d'un fibrome suppuré ; il s'agissait d'une femme atteinte d'un volumineux myome de la matrice. Après un accouchement la malade présenta des symptômes fébriles et fut envoyée à la Maternité, avec le diagnostic : *Infection puerpérale et fibro-myome.* On reconnait la présence d'une tumeur utérine dépassant l'ombilic de deux à trois travers de doigts. Pas de fétidité des lochies, mais température vespérale variant entre 38,5 et 39°. *Laparotomie et ablation totale par le procédé de Bumm.* A l'examen macroscopique, on constate les lésions suivantes : la muqueuse est épaisse et hyperhémiée; sur la paroi postérieure une légère perte de substance qui doit répondre au point d'insertion du placenta. Sur un autre point on constate une autre perte de substance dont le fond présente une coloration brunâtre, etc. Dans le myome plusieurs cavités remplies de pus.

Dans le quatrième cas il s'agissait d'une femme de 59 ans, ayant dépassé depuis cinq ans la ménopause. L'utérus avait grossi considérablement depuis quelques mois et en même temps étaient survenues des douleurs extrêmement violentes, sans qu'il se fût produit aucun écoulement par le vagin. Depuis quelques jours la température vespérale variait entre 38° et 38.5. Diagnostic posé : dégénérescence maligne d'un myome, mais à l'opération on constata un hématometra d'une contenance d'environ deux litres et un hématosalpinx double dus à la présence d'un polype fibreux, siégeant au niveau de l'orifice interne et ayant subi la dégénérescence graisseuse du volume d'une mandarine; ce polype fermait hermétiquement le canal cervical.

M. Bétrix présente encore un *polype intrautérin* du volume d'une orange, enlevé par lui chez une femme qui avait été traitée par des confrères par un traitement électrique.

M. Beuttner : Il est une question intéressante à discuter, celle de savoir s'il faut enlever les ovaires ou les conserver (si l'on peut) dans les cas d'hystérectomie sus-vaginale.

M. Aug. Reverdin est partisan de l'extirpation des ovaires avec les fibromes.

M. Bourcart a observé deux cas qui se rattachent à cette question :

L'un est celui d'une hystérectomie totale vaginale ; l'ovaire droit kystique fut enlevé, tandis que l'ovaire gauche fut laissé en place. Dans l'autre cas d'hystérectomie, M. Bourcart a pu conserver les deux ovaires.

M. J.-L. Reverdin s'est toujours intéressé à cette question. Il désirerait savoir s'il faut enlever les ovaires quand la femme n'a pas encore atteint la ménopause.

M. Bastian : Dans les cas où l'on veut faire une hystérectomie sus-vaginale, combien de muqueuse du col faut il laisser?

M. Beuttner : Il y a en somme deux questions bien distinctes : 1° Faut-il enlever les ovaires quand on a à faire une hystérectomie *supravaginale* et que les ovaires sont sains? 2° Doit-on enlever les ovaires quand on a à faire une hystérectomie *totale* et que les ovaires sont sains?

Dans le premier cas, c'est-à-dire s'il existe une plus ou moins grande étendue de muqueuse du canal cervical, la malade peut encore, si on laisse les ovaires, avoir des règles, car il existe une certaine connexion entre les ovaires et la muqueuse utérine. *Dans le second cas*, il ne semble pas qu'il y ait de raison de conserver les ovaires, car ceux-ci s'atrophient dès qu'il n'y a plus trace de muqueuse utérine. De plus les ovaires pourraient dégénérer plus tard malignement. Quant à la quantité de muqueuse utérine à conserver, il faut en laisser le plus possible.

M. A. Reverdin : On détruit souvent la muqueuse du canal cervical par le thermocautère.

M. Beuttner : On a, il est vrai, conseillé la cautérisation de la muqueuse du canal cervical pour détruire les germes qui peuvent s'y trouver, mais on a abandonné cette pratique comme superflue.

M. J.-L. Reverdin : Les rapports entre la muqueuse et les ovaires sont-ils bien établis au point de vue clinique et expérimental?

M. Beuttner : Les relations entre la muqueuse du col et les ovaires ont été étudiées par le prof. Zweifel, lorsqu'il a préconisé sa méthode d'hystérectomie supravaginale, en laissant le plus possible de muqueuse du col. Nous sommes moins bien renseigné sur la question de l'atrophie des ovaires, consécutive à l'hystérectomie totale, cependant Zweifel, après des examens minutieux, a constaté cette atrophie, comme l'ont fait après lui Brennecke, Chrobak et Segond.

M. Bastian pratique l'hystérectomie en amputant au niveau du cul-de-sac, de sorte qu'il reste naturellement très peu de muqueuse du canal cervical.

M. Kummer conserve, si possible, les ovaires; il est partisan de l'extirpation des trompes, car on a observé des infections post-opératoires provenant de celles-ci. Il a constaté des différences entre les malades auxquelles il a enlevé les ovaires et celles chez lesquelles il a laissé ces organes.

M. Bourcart : Doit-on prescrire de l'ovarine aux malades auxquelles on a enlevé les ovaires contre les troubles de la ménopause artificielle?

M. Muret considère l'ovarine comme agissant mieux contre les trou-

bles de la ménopause physiologique que contre ceux de la ménopause artificielle. Il conserve, si possible, un ovaire; dans les cas où il a été obligé d'enlever les deux ovaires, il a observé des troubles. Il estime que l'existence de l'atrophie des ovaires après l'extirpation totale de l'utérus n'est pas suffisamment prouvée. Kœberlé a vu survenir une grossesse extrautérine après une hystérectomie supravaginale. On a aussi observé des cas de fonctionnement des ovaires avec absence congénitale de l'utérus.

M. Beuttner a publié la relation d'un cas où il existait un utérus rudimentaire sans traces de muqueuse; on constata à la laparotomie des ovaires normaux et dont l'activité était conservée.

M. Muret : Pourquoi cette laparotomie?

M. Beuttner : Parce que ces ovaires provoquaient des douleurs intenses au moment où les règles devaient venir.

M. Muret : Dans ce cas les ovaires fonctionnent alors malgré l'absence de la muqueuse utérine.

M. Beuttner : Il faut faire une différence entre les ovaires qui, pendant des années, ont été en relation avec une muqueuse utérine et ceux qui n'ont jamais subi l'influence de cette dernière.

M. Muret : Il n'y a pas d'inconvénient à conserver un ovaire sain; il a été établi de plus par les expériences qu'on observe après la castration des changements assez importants dans la composition chimique des produits excrétés.

M. Aug. Reverdin présente une pièce provenant d'une de ses malades; elle montre les trois différentes formes de *fibromes* et pèse cinq livres; la malade avait en outre un *kyste de l'ovaire* qui contenait 26 litres de liquide.

M. König montre un *utérus fibromateux avec prolapsus du vagin*. Extirpation vaginale.

M. Huguenin présente une pièce très intéressante provenant de l'autopsie d'une femme âgée de 66 ans; il existe sur la paroi postérieure de l'utérus un gros *fibrome kystique dont la cavité renfermait deux litres de pus;* il y a en plus *perforation du Douglas et du rectum* et adhérences avec les intestins. La malade avait subi une laparotomie exploratrice une année avant sa mort.

M. Beuttner montre quatre pièces anatomiques conservées par le procédé du Dr Pick de la clinique du prof. Landau à Berlin, soit un hydrosalpinx, une grossesse extra-utérine, un kyste de l'ovaire et un polype intrautérin.

Le Secrétaire : Dr Beuttner.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. **Julliard**. — **Sur un cas d'hémangiome caverneux du mésentère compliqué d'occlusion intestinale** ; broch. in-8 de 32 p. avec 5 fig., ext. de la *Rev. de gynéc. et de chir. abdominale*, mars et avril 1904.

L'angiome caverneux du mésentère n'avait jamais encore été signalé dans la littérature médicale ; l'auteur a eu l'occasion d'en observer un cas à l'Hôpital cantonal de Genève où il était chef de clinique, chez un jeune homme de 17 ans. La tumeur était déjà ancienne et avait été bien supportée jusqu'au moment où elle détermina une occlusion intestinale qui amena le malade à l'hôpital ; il succomba à une broncho-pneumonie et à une péritonite après avoir subi successivement l'entéro-anastomose, l'extirpation de la tumeur avec résection de l'intestin et l'opération de l'anus artificiel. L'autopsie fit reconnaître la véritable nature de la tumeur qui pesait quatre kilogrammes. M. Ch. Julliard rapporte d'une façon détaillée l'observation de ce cas intéressant et les résultats auxquels l'a amené son étude, qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° L'angiome veineux caverneux du mésentère existe, mais est d'une grande rareté. Il n'a été jusqu'à présent observé qu'une seule fois, par nous, et siégeait dans le mésentère du jéjunum ;

2° Il est très vraisemblablement d'origine congénitale et se développe aux dépens d'une veine mésentérique ;

3° Il se développe lentement et procède en refoulant les parties voisines sans les infiltrer ;

4° Son allure est bénigne, il ne fait pas de métastases ;

5° Il peut acquérir un volume considérable et devenir dangereux par ce fait ;

6° Il forme une masse unique, présentant des bourgeons plus ou moins inégaux rappelant un chou-fleur. Sa surface est irrégulière, mais lisse. Elle est recouverte d'un péritoine non épaissi ;

7° Les symptômes en sont analogues à ceux des fibromes mésentériques. Ils n'ont rien de pathognomonique. Le plus caractéristique est la mobilité toute spéciale de la tumeur ;

8° Le diagnostic en est difficile et ne pourra s'opérer, la plupart du emps, que par élimination ;

9° Le pronostic en est grave, vu son siège. Indépendamment des troubles de compression directe, le malade qui en est porteur est toujours enclin à voir se développer une obstruction intestinale résultant de la traction opérée par le néoplasme, ou de sa torsion ;

10° Le seul traitement rationnel en est l'ablation. Celle-ci peut se pratiquer de deux manières différentes : *a)* par l'énucléation ; *b)* par l'extirpation accompagnée de résection intestinale ;

11° Les dangers de l'opération sont considérables. Indépendamment des difficultés techniques dont l'existence est toujours préjudiciable au malade parce qu'elles prolongent la durée de l'intervention, ce dernier est exposé à mourir soit de choc opératoire, soit de syncope consécutive à la traction du plexus solaire, soit enfin et surtout par gangrène intestinale résultant de la section des vaisseaux mésentériques et notamment de l'anse anastomotique vasculaire para-intestinale.

C. P.

J. Dejerine et M. Egger. — Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. *Revue neurologique*, 30 janvier 1904.

L'acroparesthésie que Pick, de Prague, a considéré comme ayant une distribution radiculaire, est le sujet de quatre nouvelles observations de MM. Dejerine et Egger. L'existence dans l'acroparesthésie de troubles de la sensibilité objective d'une part et la topographie radiculaire de ces troubles d'autre part leur paraissent décisives quant à la localisation de la lésion de cette affection, qui doit selon eux relever d'une lésion irritative des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire. Aux troubles vaso-moteurs: asphyxie locale, doigt mort, et aux troubles subjectifs: fourmillements, picotements, dont la topographie radiculaire a été signalée par Pick, s'ajoutent, ainsi que le montrent les observations de MM. Dejerine et Egger, des hypoesthésies à topographie également radiculaire. Il y a une grande analogie entre ces troubles radiculaires de la sensibilité et ceux du tabes.

J.-L. P.

J. Dejerine et M. Egger. — Un cas de névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche chronique. *Revue neurologique*, 15 juin 1904.

Les paralysies radiculaires des membres supérieurs dues au traumatisme ou à une compression sont aujourd'hui bien connues depuis les travaux de Duchenne de Boulogne, d'Erb, de Mme Dejerine-Klumpke et d'autres. Pour le membre inférieur par contre et pour ce qui concerne les paralysies radiculaires généralisées, nous sommes beaucoup moins avancés. C'est un cas de névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche ascendante que publient MM. Dejerine et Egger, en suivant en détail ses différents symptômes. L'affection a commencé par les racines sacrées antérieures avant de se communiquer aux racines correspondantes postérieures. Plus tard, lorsque l'affection atteignit les extrémités supérieures, les paires antérieures et postérieures se prirent en même temps, mais sans qu'il y ait eu parallélisme. En effet les troubles de sensibilité intéressent les racines inférieures, les troubles moteurs les racines supérieures du plexus brachial. La pathogénie paraît relever d'un processus

méningitique et la lymphocytose constatée chez la malade vient encore à l'appui de ce diagnostic.

J.-L. P.

Dr Marc Blatin. — Le soignage médical et les infirmières, ce qu'elles sont en France, ce qu'elles sont en Angleterre, ce qu'elles devraient être. Un vol in-12 de 276 pages. Paris 1905, J.-B. Baillière & fils.

Ce travail est une étude approfondie et attrayante sur le personnel médical inférieur en France et Angleterre, tel qu'il existe actuellement. Il montre les défauts des infirmiers et des infirmières laïques et congréganistes de France, qui sont dus surtout à la préparation insuffisante de ceux-ci pour la lourde tâche qui leur incombe. M. Blatin indique, à la suite d'un exposé fort détaillé, combien et pourquoi ce personnel est incapable. Il présente ensuite un tableau très séduisant des *nurses* anglaises, qui, parait-il, sont cent fois supérieures à leurs collègues laïques et religieuses de France. Il estime cependant que ces *nurses* seraient encore meilleures, si leur instruction scientifique était plus complète. Il étudie dans un dernier chapitre les moyens par lesquels la France pourrait obtenir des infirmières ayant une valeur égale ou même supérieure à celles de l'Angleterre.

La lecture de cet ouvrage est utile et intérressante non seulement pour des Français, mais aussi pour nous Suisses qui sommes loin d'avoir atteint ce qui existe en Angleterre, ainsi qu'en témoignent tous nos confrères qui ont fait un stage dans ce pays. Le livre de M. Blatin sera lu avec profit en particulier à Genève, qui a fait l'essai infructueux d'une école d'infirmiers. Il nous montrera peut-être la voie par laquelle on pourrait arriver à une amélioration de l'état actuel qui est loin d'être parfait. Chaque médecin a rencontré des infirmières (diaconesses ou gardes-malades) insuffisamment préparées.

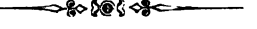
Les mesures d'hygiène qu'observent les *nurses* anglaises m'ont vivement frappé. Il ne serait pas mauvais que nos diaconesses pratiquassent le tennis comme leurs collègues anglaisés ou tout autre exercice corporel. Leur état de santé qui est souvent très précaire, en serait amélioré, ce qui leur permettrait de rendre encore plus de services à leurs malades.

Huguenin.

Bouchard et Brissaud. — Traité de médecine, 2e édition, t. IX, un vol. gr. in-8 de 1092 p. avec 322 fig. Paris 1904, Masson et Cie.

Ce nouveau volume aborde l'étude des maladies du système nerveux. MM. Brissaud et Souques y traitent des maladies de l'hémisphère cérébral et y consacrent un important chapitre aux localisations cérébrales, M. Londe s'est chargé de l'idiotie, M. Tollemer des maladies du cervelet, M. Guillain de celles des pédoncules, des tubercules quadrijumaux, de la protubérance et du bulbe, et, en collaboration avec M. Marie, des dégéné-

rations secondaires ; ce dernier avec la collaboration de MM. Léri, Crouzon et Guinon décrit les maladies intrinsèques de la moelle ; les maladies extrinsèques de cet organe et celles des méninges sont traitées par M. Guinon ; enfin dans un dernier chapitre, M. Lamy étudie la syphilis des centres nerveux. Les maladies des nerfs et des muscles ainsi que les nevroses feront le sujet d'un dixième volume qui terminera cette importante collection dont la place est marquée dans la bibliothèque de tous les praticiens. C. P.



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE — Le prof. ZAHN. — Nous annonçions dans notre précédent numéro le décès de ce savant distingué. Nous voulons retracer aujourd'hui brièvement sa carrière et rappeler les éminents services qu'il a rendus à la Faculté de médecine de Genève depuis sa fondation.

Frédéric-Wilhelm Zahn est né à Gemersheim, dans le Palatinat bavarois, le 14 février 1845. Il se destina d'abord à une carrière industrielle, mais bientôt, s'étant décidé à embrasser la vocation médicale, il sut faire preuve, dès la période de ses études, de cette énergie de volonté qui était un des caractères dominants de son esprit. Il lui fallait se mettre un peu tardivement et rapidement en état de passer ses examens de maturité classique; il ne regretta jamais cette étape de sa vie, et nous l'avons souvent entendu se féliciter qu'aucune dispense ne lui ait été accordée à ce moment; il sut en effet atteindre en peu de temps le niveau de ses condisciples et il reconnaissait l'importance des notions qu'il avait été ainsi forcé d'acquérir. Ses études médicales furent commencées à Erlangen et continuées à Heidelberg où il apprécia particulièrement l'enseignement d'Helmholtz et celui de Friedreich, et à Berne où il fut l'assistant de Klebs et fut reçu docteur en 1870. Elles furent interrompues par la guerre franco-allemande à laquelle il prit part comme médecin dans une batterie bavaroise. Ce n'est qu'après la paix qu'il publia à Heidelberg sa thèse inaugurale qui traitait de la nature de l'inflammation et de la suppuration. Ce sujet ainsi que celui d'autres travaux antérieurs relatifs à la physique et à la chimie médicales, indiquent déjà la prédilection de Zahn pour les questions purement scientifiques de préférence à la clinique. Ce fut bientôt l'anatomie pathologique qu'il cultiva presque exclusivement lorsque, après avoir quitté Berne, il se rendit à Strasbourg où il devint l'assistant du professeur Recklingausen ; c'est auprès de ce maître éminent qu'il fit ses premiers travaux dans cette branche. Il ne tarda pas à se faire connaître par d'importantes recherches sur les thromboses et s'acquit ainsi une juste réputation, aussi lorsque se fonda notre faculté de méde-

cine, ce fut lui qui, à l'instigation de Carl Vogt, fut appelé pour y occuper la chaire d'anatomie pathologique; ayant répondu favorablement, il fut nommé professeur le 18 février 1876.

Zahn s'installait bientôt à Genève. Ceux de ses collègues qui l'ont vu de près à ce moment se rappellent encore le zèle et le talent avec lesquels il sut installer ses laboratoires, commencer son musée et vaincre les difficultés que présentait l'organisation d'un enseignement pour lequel tout était encore à créer dans la jeune école de médecine. Ses démonstrations pratiques et ses cours ne tardèrent pas à attirer les élèves. Il professait au début non-seulement l'anatomie pathologique, mais aussi l'histologie normale; la tâche fut bientôt trop considérable vu l'affluence des étudiants, et dès 1881 il dut se faire remplacer par son élève, le Dr Eternod, pour cette seconde branche dont il fut bientôt entièrement déchargé lorsque son suppléant fut nommé lui-même professeur d'histologie normale et d'embryologie. Les locaux mis à la disposition de Zahn dans le bâtiment de la Faculté de médecine devinrent, au bout de quelques années, insuffisants, et il convenait de les rapprocher de l'Hôpital cantonal où les autopsies se faisaient encore dans une modeste annexe. Ce fut alors que fut construit à la Cluse le nouveau bâtiment de l'Institut pathologique. Ce bel édifice, auquel Zahn sut donner une distribution très pratique qui pourra être imitée avec avantage pour des constructions analogues, sera pour ses successeurs un monument qui rappellera longtemps la mémoire de celui qui eut l'initiative de sa fondation. C'est là qu'il transporta son laboratoire et ses collections; celles-ci s'étaient rapidement augmentées et purent se développer à leur aise dans leur nouvelle installation; en 1901, le musée renfermait déjà plus de trois mille pièces anatomiques, dont beaucoup conservées avec leurs couleurs naturelles par la méthode de Kaiserling, et une riche collection de préparations microscopiques, sans compter les très nombreuses pièces à détailler et les coupes histologiques dont le professeur faisait grand usage pour les exercices pratiques de ses étudiants.

L'enseignement de Zahn etait en effet surtout pratique et démonstratif: il suivait attentivement les travaux de ses élèves et leur inspirait le goût de l'observation et des recherches. Il était en toute chose un modèle d'ordre et de régularité et, fort exigeant pour lui-même, il l'était aussi pour les autres, mais si on lui reprochait parfois sa sévérité, ceux qui en étaient l'objet devaient reconnaitre qu'elle était toujours associée à une rigoureuse justice; pour tous les vrais travailleurs il ne ménageait ni son temps ni sa peine, aussi a-t-il su faire produire beaucoup autour de lui; il a pu, en 1901, donner en même temps que la liste de ses publications personnelles fondées sur les recherches faites à l'Institut, celle de plus de quatre-vingt mémoires dus à des docteurs ou étudiants en médecine et qu'on peut considérer comme plus ou moins inspirés par lui, puisqu'ils ont tous été préparés dans l'établissement qu'il dirigeait avec tant de sollicitude.

Les travaux de Zahn se rapportent à des sujets très variés, comme il convient à un anatomo-pathologiste qui décrit les cas divers que le hasard des autopsies amène sous son scalpel et sous son microscope. Ce qui l'intéressait surtout dans l'examen d'un cadavre, c'étaient les lésions et il se préoccupait peu de l'observation clinique qu'il laissait à ses collègues ; bien que se tenant au courant des progrès de la bactériologie il ne la cultivait guère et se bornait en général aux constatations macroscopiques et histologiques. Il écrivait volontiers et, en 1896, la liste de ses publications comprenait déjà 68 numéros[1] auxquels quelques autres sont venus s'ajouter depuis. Nous ne pouvons en donner ici le compte rendu complet ni même en indiquer tous les titres. Citons toutefois outre sa thèse et ses publications déjà mentionnées relatives aux thromboses sur lesquelles il eut l'occasion de faire plus tard de nouvelles études, ses recherches concernant l'action de la quinine sur la sortie des globules blancs (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1872), ainsi que celles sur le sort des tissus implantés dans l'organisme, qui furent l'objet d'une communication au Congrès international des sciences médicales réuni à Genève en 1877, et d'un mémoire paru en 1884 dans les *Archives de Virchow*, journal où la plupart de ses travaux ont été publiés. Rappelons aussi ses huit contributions à l'étude des tumeurs (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1885 et 1886), son Petit manuel technique des autopsies (Genève 1891)[2] destiné aux étudiants, et sa Pathologie générale des tumeurs (*Deutsche Chirurgie*, 1896) faite en collaboration avec Lücke et pour laquelle il a rédigé la partie anatomo-pathologique, ouvrage resté classique. Ajoutons enfin qu'il a favorisé notre *Revue* par l'envoi de quelques articles.

Au milieu de ses nombreuses occupations universitaires et scientifiques, Zahn ne négligeait pas entièrement l'exercice de la médecine ; il traitait comme consultant les affections du cœur et des organes respiratoires ; il

[1] Cette liste a paru dans le Catalogue des ouvrages, articles et mémoires des professeurs de l'Université de Genève, publié en 1896 par le regretté Ch. Soret ; nous ne pouvons la reproduire ici et y renvoyons le lecteur. Nous y ajouterons seulement l'indication des publications suivantes de Zahn postérieures à ce catalogue : Ein neuer Fall von Flimmerepithelcyste der Pleura, *Virch. Arch.*, CXLIII, p. 416, 1896. — Ueber die Folgen des Verschlusses der Lungenarterien und Pfortaderäste durch Embolie, *Verhandl. der Gesellsch. D. Naturforscher und Ærzte zur Braunschweig*, 2me partie, 1re moitié, p. 9, 1898. — Ueber Tubo-Ovarialcysten, (avec deux planches) *Virch. Arch.*, CLI, p. 260, 1898. — Les vingt-cinq premières années de l'Institut pathologique de Genève, broch. in-8 de 26 p. Genève, oct. 1901. Impr. W. Kündig. (dans laquelle il donne la liste de tous les travaux faits par lui-même ou ses élèves dans cet établissement) — Les cas de tuberculose observés à l'Institut pathologique de Genève pendant 25 ans, envisagés au point de vue de la tuberculose primitive ou secondaire de l'intestin, et de la fréquence de la dégénéresdence amyloïde, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 20 janvier 1902 et (en allemand) *Münch. med. Wochenschr.*, 14 janvier 1902. Ce travail est le dernier sorti de sa plume.

[2] Cet ouvrage si pratique a été rapidement épuisé et une seconde édition, revue et augmentée par M. B. Huguenin, premier assistant à l'Institut pathologique, en a été publiée en 1903 (Genève, H. Kündig).

s'était acquis ainsi une assez nombreuse clientèle par laquelle il sera sincèrement regretté, car il était un médecin sympathique et dévoué. Tous ceux de ses collègues qui ont été en relation avec lui se souviennent aussi combien il était prêt à rendre service et à se mettre à la disposition de ceux qui lui demandaient un conseil ou un appui. Entré à la *Société médicale de Genève* lors de sa nomination comme professeur, il y paraissait rarement, mais quand il le faisait c'était toujours pour y faire quelque communication intéressante. Resté Allemand de cœur, il fut toujours un membre fidèle des diverses associations fondées à Genève par ses compatriotes.

Il y a quelques années Zahn fut à deux reprises cruellement frappé dans ses plus chères affections : sa femme et un de ses fils lui furent l'un après l'autre enlevés par une longue et pénible maladie. Il y a deux ans sa propre santé subit une profonde altération qui inquiéta vivement ses amis; des symptômes douloureux du mal qui devaient l'emporter en étaient la cause. Il put cependant, grâce à son énergie, triompher de ses souffrances et continuer ses cours jusqu'à la fin du dernier semestre, mais il n'ignorait pas combien son état était sérieux. Il se rendit, pour ses vacances, à Weingarten dans son pays natal, au milieu de sa famille : c'est là que pris d'accidents graves il succomba à la rupture d'un anévrysme, le 16 août dernier, ayant conservé jusqu'à la fin sa lucidité et sa sérénité.

Zahn laissera le souvenir d'un homme de bien, d'un professeur distingué et d'un savant aussi actif et instruit que modeste ; c'est ainsi que désirant que ses funérailles fussent aussi simples que possible, il n'avait pas voulu que son décès fût communiqué immédiatement à Genève, afin que notre Faculté ne pût déléguer un de ses membres pour lui rendre les derniers honneurs ; si notre Université n'a pu lui donner cette marque d'estime et de regret, elle n'en portera pas moins longtemps le deuil de celui qui l'a honorée et fidèlement servie pendant vingt-huit ans.

W. Spiess. — Rappelons aussi le triste accident qui est venu frapper, le 23 août dernier, un des anciens élèves de notre faculté de médecine, M. William Spiess, le fils de notre regretté confrère, le Dr Charles Spiess. Il projetait une excursion dans les montagnes du Valais et se rendait de Stalden à Saas, il est probable qu'il s'est égaré en route et que c'est en cherchant son chemin qu'il est tombé au pied d'une paroi de rochers où son cadavre n'a été trouvé que bien des jours plus tard. W. Spiess avait commencé ses études médicales à Genève et les poursuivait à Paris où il était déjà externe des hôpitaux et se préparait à concourir à l'internat. Il n'était âgé que de 25 ans, et le début de ses études annonçait un médecin de mérite. Il a été enseveli le 8 septembre : ses camarades, qui avaient pour lui autant d'estime que d'affection, l'ont accompagné en grand nombre au cimetière où plusieurs orateurs, en particulier son maitre, le professeur Dejerine, de Paris, se sont fait entendre auprès de sa tombe. Nous prenons une vive part au deuil profond de sa famille.

Société médicale de la Suisse romande. — La séance annuelle de cette Société devant avoir lieu prochainement, le Comité romand a adressé une circulaire aux présidents des Societés cantonales, les priant d'envoyer avant le 30 septembre au secrétaire, M. le Dr Charles Krafft, à Lausanne : 1° *le titre et le nom des auteurs des travaux scientifiques;* 2° *les sujets de discussion* qu'ils désireraient voir portés à l'ordre du jour de la séance. Le Comité se réserve de faire un choix entre les propositions des Comités cantonaux.

On nous prie de porter cette circulaire à la connaissance des membres des Sociétés cantonales, afin que ceux d'entre eux qui auraient une communication ou une proposition à faire à la Société romande, puissent avertir à temps leur président.

Société suisse de balnéologie. — Cette Société tiendra sa cinquième assemblée ordinaire à Lugano le 1er et le 2 octobre prochains.

Programme. 1er octobre, 8 h. soir : Réunion familière à l'hôtel-restaurant Pfister, Belvédère au lac. *Communication d'un travail préliminaire sur l'usage de l'eau valaisanne de Louèche depuis l'année* 1791, par le Dr Hirzel, envoyé par le Dr W. Meyer à Zurich.

2 Octobre. 7 1/2 h. du matin : Séance dans la salle du Conseil de la ville de Lugano. *a*) Discours d'ouverture et affaires administratives. *b*) Communications: 1° *Traitement de la syphilis par les eaux minérales*, Dr Soffiantini (Acquarossa, Milan). — 2° *Importance de la chimie physique et en particulier de la théorie des ions pour les cures d'eau minérales prises en boisson*, Dr Lœtscher (Zurich). — 3° *Des indications et contre-indications du climat de haute montagne*, Dr A. Philippi (Davos). — 4° *Des résultats des cures dans l'adiposité*, Dr Denz (Vulpera-Tarasp). — 5° *La source arsenicale du val Sinestra*, Dr Lardelli (Coire).

10 1/2 h.-12 h. Visite de Lugano et Fruhschoppe au Café central.

12 h. Continuation de la séance : *a*) Proposition et rapport relatifs à une convention avec la *Medicinische Woche* soit le *Balneologische Centralzeitung* pour la publication des Annales de la Société balnéologique suisse, *b*) Imprévu, propositions, etc.

2 1/2. Banquet suivi éventuellement d'une promenade sur le lac et d'une réunion familière.

N.-B. La *Société des maîtres d'hôtels de Lugano* a l'amabilité d'offrir l'hospitalité aux membres du Congrès pendant leur séjour à Lugano. Le parcours sur le *chemin de fer du San-Salvatore* sera aussi libre. Les participants au Congrès sont priés de s'adresser à M. le Dr Reali, à Lugano.

Le président pour 1904 : Dr Reali. *Le Secrétaire* : Dr Keller.

Congrès international de médecine (Lisbonne, avril 1904). — Nous venons de recevoir les nos 2 et 3 du *Bulletin officiel du XVe Congrès international de médecine*, qui contiennent des articles de chronique où sont présentées les questions du moment et les résolutions les plus importantes prises par le Comité organisateur; à citer l'exposition coloniale dont le futur Congrès sera l'occasion, et l'enquête sur la pellagre que la section de psychiatrie fait dans ce moment en Portugal. D'autre part ces deux numéros sont remplis presque entièrement par les sujets des rapports officiels avec les noms des rapporteurs qui ont déjà accepté l'invitation qui leur a été adressée. En même temps que les rapports officiels, chaque section publie une liste de sujets qu'elle recommande aux médecins pour les communications libres. Enfin la liste des comités nationaux étrangers déjà constitués, et ils le sont presque tous, est publiée en entier.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — Le 17e Congrès de l'*Association française de chirurgie* s'ouvrira à Paris, à la Faculté de médecine, le *lundi 17 octobre 1904*, sous la présidence de M. le prof. S. POZZI. Trois questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès : 1° *Traitement chirurgical de la cirrhose du foie*, rapporteur : M. MONPROFIT, d'Angers. — 2° *Valeur séméiologique de l'examen du sang en chirurgie*, rapporteur : M. TUFFIER de Paris. — 3° *Décollement traumatique des épiphyses*, rapporteur : M. KIRMISSON, de Paris.

MM. les membres de l'Association sont priés d'envoyer le titre et les conclusions de leurs communications, à M. le Dr WALTHER, secrétaire général (21, boulevard Haussmann, à Paris), auquel on peut également s'adresser pour tous renseignements concernant le Congrès.

—

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE. — Ce premier Congrès aura lieu à Bruxelles, en septembre 1905, sous la présidence de M. le prof. Th. KOCHER, de Berne ; il ne comprendra que les seuls membres de la *Société internationale de chirurgie* et sera consacré exclusivement à la discussion des questions suivantes mises à l'ordre du jour :

1° Valeur de l'examen du sang et chirurgie. Rapporteurs : MM. W.-W. KEEN (Philadelphie), SONNENBURG (Berlin), ORTIZ DE LA TORRE (Madrid), DEPAGE (Bruxelles) — 2° Traitement de l'hypertrophie prostatique. Rapporteurs : MM. REGINALD HARRISON (Londres), ROVSING (Copenhague), VON RYDYGIER (Lemberg). — 3° Interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac. Rapporteurs : MM. MAYO ROBSON (Londres), VON EISELSBERG (Vienne), MATTOLI (Ascoli Piceno), MONPROFIT (Angers), ROTGANS (Amsterdam), JONNESCO (Bucarest). — 4° Traitement de la tuberculose articulaire. Rapporteurs : MM. BIER (Bonn), BROCA (Paris), BRADFORD (Boston), CODIVILLA (Bologne), WILLEMS (Gand). — 5° Traitement de la péritonite. Rapporteurs : MM. LENNANDER (Upsala), FRIEDRICH (Leipzig), LEJARS (Paris), Mc COSH (New-York), KROGIUS (Helsingfors), DE ISLA (Madrid). — 6° Diagnostic des maladies chirurgicales du rein. Rapporteurs : MM. ALBARRAN (Paris), KÜMMELL (Hambourg), GIORDANO (Venise), LAMBOTTE (Bruxelles).

Toutes les communications relatives au Congrès doivent être adressées jusqu'à nouvel ordre à M. le Dr Ch. WILLEMS, délégué pour la Belgique, 6, place St-Michel, à Gand.

—

CONGRÈS DE PHYSIOLOGIE. — Le sixième Congrès international des physiologistes qui a eu lieu à Bruxelles du 30 août au 3 septembre a réuni de deux à trois cents membres. Les séances se sont tenues dans l'Institut physiologique, l'école de commerce et l'Institut sociologique formant trois bâtiments construits à petite distance les uns des autres et dus à la généreuse dotation de M. Ernest Solvay. L'Institut physiologique est aménagé avec luxe et répond à toutes les exigences modernes : nombre de salles bien outillées destinées aux diverses branches de l'expérimentation physiologique, rendent les recherches plus faciles et font de cet Institut une réunion de laboratoires de premier ordre.

Il est impossible de rapporter ici les nombreuses communications et démonstrations qui ont été faites, ni les discussions intéressantes auxquelles elles ont donné lieu. Des réceptions ent été offertes aux congressistes soit par la Ville de Bruxelles dans l'ancien Hôtel-de-Ville, soit par M. Errera, professeur de botanique, soit par M. E. Solvay. Ceux qui ont assisté à ce Congrès conserveront un souvenir ineffaçable de la cordiale hospitalité qu'ils ont reçue à Bruxelles.

Il a été décidé que la prochaine session aurait lieu dans trois ans à Heidelberg.

—

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Juillet et Août 1904.

Bâle-Ville. — Dr A. Stähelin, fr. 20, (20+785=805).
Berne. — Mlle le Dr M. Sommer, fr. 20, (20+1005=1025).
Zurich. — Drs Bernheim-Karrer, fr. 10; R. Hottinger, fr. 10; Anonyme, fr. 50; de la société des médecins du « *Zürcher Oberland* » par M. le Dr Peter, fr. 100, (170+960=1130).
Pro Divers. — Dr Reidhaar, Yokohama, fr. 50; Legs de feu M. le Dr F. Bissegger-Bion à Weinfelden, fr. 200, (250+3953.70=4203.70).

Ensemble fr. 460. Dons précédents de 1904, fr. 10313.70. Total fr. 10773.70.

Bâle, le 1er Septembre 1904. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — Béclère. — Les rayons Röntgen et le diagnostic des maladies internes. *Actualités médicales.* Un vol. in-16 de 96 p. avec 20 fig. Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

A. Labat. — Bains de mer d'Angleterre. Broch. in-8 de 73 p. Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

Norström. — La migraine, traitement par le massage. Un vol. in-16 de 160 p. Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

E. Sommer, de Winterthur. — Ueber die unmitelbare und Dauerwirkung thermischer Applicationen auf die Hauttemperatur. Broch. in-8. de 14 p. Berlin et Vienne 1903, Urban und Schwarzenberg.

E. Felix, directeur technique de l'Institut vaccinogène de Lausanne. — Contribution à l'étude de l'identité de la variole et de la vaccine. Broch. in-8 de 36 p., ext. du *Bull. de la Soc. vaud. des sc. nat.*, XXXIX, n° 148.

A. Vogt. — Ein Ruckblick auf die Sterblichkeitferhältnisse in der Schweiz von 1876 bie 1900. Broch. in-4 de 40 p.

Von Koranyi, prof, à Buda-Pest. — Die wissenschafllichen Grundlagen der Kryoskopie. Broch. in-8 de 40 p. Berlin 1904, L. Simion.

A. Pugnat. — Des pseudo-hémoptysies et des hémoptysies vraies des premières voies respiratoires. Broch. in-8 de 8 p. Ext. du *Journ. de med. et de chir. prat.* 25 oct. 1903.

Taillens, privat docent à l'Université de Lausanne. — Le traitement de la coqueluche. Broch. in-8 de 37 p. Lausanne 1903, Impr. Viret-Genton.

XV. Jahresbericht der Trinkerkeitstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1903. Broch. in-8 de 31 p. Zürich 1904, Impr. Berichthaus.

U. Biffi et Ribeyro, — Infeccion experimental de la llama con el virus vaccinico. Broch. in-4 de 30 p., 2 pl. Ext. du *Boletin de la Acad. nac. de med. de Lima.* Febr. 1904.

U. Biffi. — Un mètodo nuevo para el cultivo rapido de los microbios anaerobios estrictos. Broch. in-8 de 12 p. avec une pl. Ext. du *Boletin de la Acad. nac. de med. de Lima.* Anno 3, n° 2.

Saneamiento de Lima. Proyectos del Dr Ugo Biffi, médico hygienista della Municipalidad y del ingeniero C.-L. Carty; un vol. in-8 de XXV et 77 p. avec 8 plans, Lima, juillet 1903, Gil.

Merk's Jahresberichte, XVIIe Jahrg., 1903; broch. in-8 de 223 p. Darmstadt, 1904.

A. Toti. — Nouvelle méthode conservatrice de traitement radical des suppurations chroniques du sac lacrymal (Dacryocystorhinostomie); broch. in-8 de 7 p.; extr. de la *Clinica moderna*, Florence, 1904, n° 33.

Lorand. — L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes vasculaires sanguines. Broch. in-8 de 86 p. Paris 1904. Naud.

Dr G. SANDOZ. — La santé publique dans le canton de Neuchâtel en 1903; rapport présenté au nom de la Commission d'état de santé; broch. in-8 de 136 p. avec 8 tableaux statistiques. La Chaux-de-Fonds, 1904, Impr. du *National suisse*.

ZEZAS. — Die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei Facialislähmung; broch. in-8 de 11 p.; extr. des *Fortschritte der Med.*, 1904, nº 25. — Die Talma'sche Operation bei Lebercirrhose, ihre Indicationen und ihre Resultate; broch. in-8 de 21 p. extr. du *Centralbl. für die Grenzbiet der Med. und Chir.*, 1904, nº 6. — Ueber die krebsige Entartung der Kropfatherome, broch. in-8 de 3 p. avec une fig. extr. de la *Münch. med. Wochenschr.*, 1904, nº 37. — Zur Frage der Herzmassage beim Chloroformkollaps; broch. in-8 de 4 p. extr. de la *Wien med. Wochenschr.*, 1904, nº 32.

Prof. E. TAVEL. — Le diagnostic du siège de l'occlusion dans l'ileus; broch. in-8 de 117 p. avec 18 fig.; extr. de la *Rev. de chir.*, 1903. — Technique de l'appendicectomie sous-muqueuse; broch. in-8 de 4 p. avec une fig.; extr. des *Arch. internat. de chir.*, 1904.

Prof. CRISTIANI. — De la greffe hétérothyroïdienne; broch. in-8 de 13 p. avec une planche: extr. du *Journ. de physiol. et de path. gén.*, mai 1904.

Prof. J. ZABLUDOWSKI. — Technique du massage, traduit sur la 2me édition allemande par *A. Zaguelmann;* un vol. gr. in-8 de 146 p., avec un atlas de 80 fig. Paris, 1904, Steinhel.

BARBER et SCHESTAUBER. — Die Buchführung in Apothekenbetriebe nach einfachem System angewendet auf mittlere und kleine Apotheken. Ein Leitfaden zur Erlernung der Apothekenbuchführung für Apotheker und Studierende der Pharmazie; un vol. in-8 cartonné de 72 p. Vienne et Leipzig, 1904. A. Hartleben.

Prof. M. RUNGE. — Lehrbuch der Gynäkologie, 2me édition; un vol. in-8 cartonné de 493 p. avec 108 fig. Berlin, 1903, J. Springer.

Bulletins de la Société belge d'ophtalmologie, nº 15 et nº 16. Compte rendu analytique des communications faites à la 15e et à la 16e réunion de la Société à Bruxelles, le 29 novembre 1903 et le 24 avril 1904; deux broch. in 8 de 50 et de 124 p. Bruxelles, janvier et mai 1904. Impr. X. Havermans.

M. D'HALLWIN. — La vie du cœur isolé. Historique, méthodes d'isolement, réviviscence du cœur mort, nécessité des sels de chaux pour le fonctionnement du myocarde. Note complémentaire : réviviscence de cœurs d'enfants 18, 36 et 37 heures après la mort; travail du laboratoire de la Fac. libre de méd. de Lille; broch. in-8 de 56 p. Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

L. WILLEMIN. — Guide médical des mères de famille ou traitement rationnel des maladies; un vol. pet. in-8 de 203 p. Genève, 1904, R. Burckhardt.

A. FREUDENBERG. — Injections intra-vésicales d'iodoforme dans le traitement de la cystite ammoniacale. — De l'acide camphorique comme prophylactique de la fièvre urinaire. — De la stérilisation des sondes en gomme et en caoutchouc par la vapeur et de leur conservation stérile. Communications à l'*Association française d'urologie*, 1903. Deux broch. in-8 de 11 p. et de 7 p. avec 8 fig. Clermont (Oise), 1904. Impr. Daix frères.

A. MAURIZI. — Guarigione di un epitelioma palpebrale recidivo curato col mirmolo del Dr Ranelletti, broch. in-8 de 4 p. avec 8 fig. Extr. du *Bollet, dell'Ospedale oftalmico delle R. Università di Roma*, 1904.

M. LEFÈVRE. — Contribution à la pathogénie des névroses; broch. in-8 de 50 p.; extr. des *Arch. méd. belges*, janvier 1904.

XXIVme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

La tuberculine Béraneck dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Observations faites à l'Hospice cantonal de Perreux (Neuchâtel)

Par le Dr Paris, Médecin-Directeur.

Avec Planches VI et VII.

Le professeur Béraneck cherche à obtenir une vaccination des tuberculeux en partant de toxines ayant une double origine.

Les produits de l'activité vitale des bacilles de Koch varient avec la constitution des milieux de culture. Ces bacilles sont cultivés pendant deux mois à deux mois et demi dans un bouillon de veau alcalinisé par l'hydrate de chaux. Après filtration, le bouillon est évaporé dans le vide jusqu'à consistance sirupeuse; il contient des toxines que Béraneck appelle *Basitoxines* (TB).

Les bacilles eux-mêmes, après avoir été soigneusement lavés, puis séchés dans le vide, sont traités par de l'acide orthophosphorique au 1 % qui en extrait des toxines que Béraneck désigne sous le nom d'*Acidotoxines* (AT).

La tuberculine Béraneck consiste dans un mélange à parties égales de AT et de TB préalablement diluées.

Pour les usages thérapeutiques, Béraneck prend 1 cc de cette tuberculine qu'il dilue dans 19 cc d'eau distillée stérilisée. Cette dilution au $^1/_{20}$ représente la dilution mère à l'aide de laquelle Béraneck prépare les différentes concentrations qui seront injectées aux malades.

On commence d'ordinaire le traitement par la concentration suivante : à 0,10 cc de tuberculine au $^1/_{20}$, on ajoute 9,90 cc de

solution physiologique de ClNa stérilisée, soit au total 10 cc, dont on injecte chaque jour 1 cc, de préférence sous la peau du dos ou du bras.

Si le malade n'est pas éprouvé par le traitement quand les 10 cc sont épuisés, on passe à la concentration suivante : à 0,25 de tuberculine au $^1/_{20}$ on ajoute 9,75 cc de solution physiologique de ClNa, soit de nouveau 10 cc dont on injecte chaque jour 1 cc.

On augmente ainsi graduellement les concentrations, comme l'indique le tableau ci-dessous qui donne l'échelle des concentrations croissantes utilisées dans le cours du traitement.

0.10	cc dilution de tuberculine T $^1/_{20}$	+ 9.90	cc sol. physiol.	stéril. SP
0.25	» » »	+ 9.75	»	»
0.50	» » »	+ 9.50	»	»
9.75	» » »	+ 9.25	»	»
1.00	» » »	+ 9.00	»	»
1.5	» » »	+ 8.5	»	»
2	» » »	+ 8	»	»
2.5	» » »	+ 7.50	»	»
3	» » »	+ 7	»	»
3.5	» » »	+ 6.5	»	»
4	» » »	+ 6	»	»
4.5	» » »	+ 5.5	»	»
5	» » »	+ 5	»	»

On s'en tient généralement à cette dernière concentration jusqu'à cicatrisation complète des lésions tuberculeuses dans les cas, il va sans dire, qui sont favorablement influencés par la tuberculine Béraneck.

Chez certains malades qui ont supporté sans réactions thermiques ou autres les augmentations croissantes de tuberculine, on peut aller, en suivant la même gradation, jusqu'à 7 cc T $^1/_{20}$ + 3 cc SP.

Cependant il est nécessaire de n'user de ces fortes concentrations qu'avec une grande prudence et de reprendre la concentration de 5 cc de T au $^1/_{20}$ + 5 cc SP dès qu'on voit se dessiner un léger mouvement fébrile ou se manifester des symptômes de réaction générale.

Si, au début du traitement, dans la période d'acclimatement à la tuberculine, la réaction générale, fébrile ou autre, éprouve trop le malade, il est avantageux de diminuer la dose de la concentration initiale de tuberculine. Dans la règle, comme je

l'ai dit, on commence le traitement par la concentration 0.10 de T au $^{1}/_{20}$ plus 9.90 cc de SP dont on injecte 1 cc. Chez les malades très sensibles à l'action de la tuberculine, on n'injectera qu'un quart de centimétre cube de cette concentration pendant quelques jours, puis on montera graduellement jusqu'au centimètre cube complet à mesure que la réaction générale ira en s'affaiblissant chez le malade.

La période initiale de l'acclimatement, qui dure en moyenne de quinze jours à trois semaines, doit être surveillée de près par le médecin; jusqu'à ce que cet acclimatement soit obtenu, il faut manier la tuberculine avec prudence pour éviter d'éprouver le malade. En passant d'une concentration à une autre, surtout au début, certains malades présentent une élévation thermique d'amplitude variable. On peut éviter cet inconvénient en injectant pendant quelques jours 2 cc de la concentration plus faible avant de passer à la concentration plus forte dont on injectera 1 cc.

Supposons, par exemple, qu'on commence le traitement par la concentration 0.10 cc T au $^{1}/_{20}$ plus 9.90 cc de SP; on injectera pendant 10 jours 1 cc de cette concentration, puis pendant 5 à 10 jours 2 cc de cette dernière avant de passer à la concentration 0.25 dont on injectera 1 cc et ainsi de suite jusqu'à ce que l'acclimatement soit obtenu et que le malade ne réagisse plus en passant d'une concentration plus faible à une concentration plus forte de tuberculine Béraneck.

Localement la tuberculine ne produit d'ordinaire aucune réaction; chez certains malades, cependant, le point d'injection reste douloureux, se gonfle légèrement et devient un peu rougeâtre. Parfois la douleur est vive, mais, à mesure que l'on passe à des concentrations plus fortes et que l'accoutumance se produit, les injections deviennent moins douloureuses et la réaction locale disparaît.

J'ai déjà mentionné le fait que les injections de tuberculine Béraneck déterminent assez souvent une réaction générale. Celle-ci se traduit par une élévation thermique d'amplitude variable dépendant de l'intensité des lésions tuberculeuses. Cette fièvre de réaction ne tarde pas à tomber au bout de quelques heures à un ou deux jours; elle peut s'accompagner d'un malaise général, de maux de tête, de légers frissons, de lourdeur des jambes, de sueurs profuses. Tous ces symptômes s'évanouissent rapidement. Ils ne sont marqués que chez les

personnes très sensibles à l'action de la tuberculine. Pour les éviter, il suffit alors de n'injecter que des fractions de centimètre cube de la concentration la plus faible (0.10 cc de T au 1/10 sur 9.90 cc de SP).

Les cas fébriles sont, aussi bien que les cas afébriles, justiciables du traitement; la tuberculine Béraneck n'exerçant qu'une action congestive très faible sur les lésions tuberculeuses, peut être utilisée sans inconvénient chez les hémoptysiques.

Notons que dans les cas où les symptômes stéthoscopiques sont presque nuls et la réaction générale intense, l'intensité de cette réaction laisse toujours supposer l'existence de lésions profondes qui échappent à l'observation directe; la fièvre alors ne tombe pas; un malade qui réagit longtemps aux concentrations faibles peut être considéré comme très atteint, alors même que l'examen clinique ne relèverait que des symptômes peu appréciables de tuberculose.

La période d'acclimatement une fois passée, et qui dure en moyenne de quinze jours à trois semaines, le malade éprouve un sentiment de bien-être; sa respiration est plus facile, son expectoration moins pénible devient plus abondante.

L'augmentation de la toux et des expectorations au début du traitement a été un effet constant des injections de tuberculine Béraneck. J'ai même observé que des malades, qui n'expectoraient pas auparavant, se sont mis à expectorer sous l'influence des injections. D'autres malades, qui paraissaient peu atteints à l'examen clinique, et dont les expectorations étaient minimes, ont rendu facilement des crachats épais, nummulaires, comme si la tuberculine avait pour effet de détacher et de liquéfier en partie les expectorations. La tuberculine Béraneck semble exercer une action élective sur les foyers tuberculeux qu'elle désagrège et qu'elle vide; de là ces expectorations abondantes de matières dont rien ne décelait la présence qu'un état général mauvais et un habitus infecté et débilité. Cet assèchement des foyers tuberculeux est le prélude de phénomènes de cicatrisation, ainsi qu'on peut le constater à l'autopsie des malades ayant succombé dans le cours du traitement. On observe dans les cavernules et les cavernes la formation de tissu conjonctif cicatriciel, toute la surface cavitaire est le siège d'une active prolifération; à la couche protectrice ainsi formée n'adhèrent plus les matières purulentes ou caséeuses. Quelques cavernes sont même absolument vides et en pleine période de régression cicatricielle.

La tuberculine Béraneck paraît créer un terrain défavorable au développement des bacilles de Koch, en même temps qu'elle favorise leur élimination. Les analyses bactériologiques montrent en effet que, dans le cours du traitement, le nombre des bacilles augmente dans les expectorations et que ceux-ci sont décelables dans les crachats qui n'en contenaient point auparavant.

A mesure que le traitement avance, la toux diminue, l'expectoration change de nature, les crachats se liquéfient, deviennent plus blanchâtres et transparents, plus aérés et moins visqueux; la respiration est plus libre, le pouls, de fébrile qu'il était, devient régulier et normal; la morphologie des bacilles se modifie. Ceux-ci, dont le nombre avait augmenté au début, se font de plus en plus rares; ils s'amincissent, se colorent mal, se désagrègent puis disparaissent.

Enfin la toux et l'expectoration s'arrêtent en même temps que la régression des symptômes et des lésions pulmonaires s'accentue d'une manière assez rapide.

Le tableau que je viens de tracer ne s'applique qu'aux cas favorablement influencés par la tuberculine Béraneck; dans les cas qui ne bénéficient pas du traitement, la fièvre se maintient, les bacilles se colorent bien, gardent leur forme normale et persistent dans l'expectoration jusqu'à la fin de la maladie.

Ces cas réfractaires n'appartiennent généralement pas aux tuberculoses pures, mais aux tuberculoses à associations microbiennes (streptocoques, staphylocoques, etc.). Ils s'observent surtout chez les malades qui ont atteint le troisième degré et chez ceux qui sont rapidement arrivés au second degré.

Les tuberculoses pulmonaires à complications intestinales sont d'ordinaire peu ou pas influencées par la tuberculine Béraneck, l'infection est trop généralisée et l'intoxication trop intense et trop profonde pour que l'organisme puisse encore répondre à l'effet curatif de la tuberculine par une réaction phagocytaire utile. Cependant, même chez les malades gravement atteints dont la tuberculose n'a pu être enrayée par les injections de tuberculine, j'ai observé une amélioration réelle quoique passagère de l'état général, ainsi qu'un temps d'arrêt dans l'évolution des lésions tuberculeuses. Je n'ai jamais constaté d'aggravation due à la tuberculine. Il ressort de ces observations que plus l'intervention sera précoce dans le traitement, plus aussi les chances de succès augmenteront

ETUDE CLINIQUE.

Les malades traités à Perreux depuis 1900 nous sont arrivés, à part quelques exceptions, dans un état de misère physiologique, d'épuisement et de débilité profond. La plupart d'entre eux avaient mené une existence pénible, en lutte avec les difficultés de la vie, avaient commis des excès de tout genre, n'avaient observé souvent aucune règle d'hygiène et leur alimentation avait été insuffisante. Chez les uns l'hérédité tuberculeuse était constatée, chez d'autres la maladie avait été acquise s'implantant sur des organismes affaiblis ou venant se greffer sur des affections spécifiques antérieures. Au point de vue du traitement, les constitutions affaiblies de ces malades n'offraient pas un terrain favorable à l'action curative de la tuberculine Béraneck.

Le découragement d'une vie manquée entraînait aussi le découragement et le manque de confiance dans la méthode de traitement, de sorte que plusieurs de nos malades ont quitté Perreux en bonne voie d'amélioration, mais avant la cicatrisation complète de leurs lésions pulmonaires.

Malgré ces conditions mauvaises, nous avons enregistré des succès encourageants.

La première série de malades traités par la tuberculine Béraneck et dont nous publions maintenant la statistique, se monte à 65 cas, à savoir 34 hommes et 31 femmes.

Ces malades se répartissent comme suit :

Cas du 1er degré	5 hommes	9 femmes	14
» 2me »	13 »	6 »	19
» 3me »	16 »	16 »	32
	34 hommes	31 femmes	65

Tableau des résultats obtenus aux divers stades d'évolution.

1er degré	Guéris	5 hommes	9 femmes	14
2me degré	Guéris	5 »	2 »	7
»	Améliorés	3 »	3 »	6
»	Stationn.	2 »	1 »	3
»	Morts	3 »	—	3
3me degré	Guéris	—	—	—
»	Améliorés	1 »	—	1
»	Stationn.	2 »	5 »	7
»	Morts	13 »	11 »	24
		34 hommes	31 femmes	65

Je sais qu'il est téméraire en ce qui concerne la tuberculose, de parler de guérison avant une observation de très longue durée. Le terme de guérison conditionnelle serait sans doute plus juste que celui de guérison sans épithète. J'aurais pu ne faire qu'une rubrique des amélioriés et des guéris, cependant j'ai tenu à faire une distinction entre les améliorés chez lesquels les symptômes, tant cliniques que bactériologiques, sont simplement atténués, et les malades chez lesquels ces symptômes ont complètement disparu.

Les six cas du second degré inscrits sous la rubrique « améliorés » se rapportent à des malades qui ont quitté Perreux avant la fin du traitement. Il est probable que s'ils y avaient mis plus de persévérance, l'amélioration aurait pu être poussée jusqu'à la guérison conditionnelle. D'après les nouvelles qui me sont parvenues depuis leur sortie de Perreux, l'amélioration persiste et s'est même accentuée malgré la cessation du traitement. Y a-t-il un effet cumulatif de la tuberculine? C'est ce que nous ne pouvons prétendre élucider actuellement, mais c'est un point important d'observation à suivre.

Quant aux cas du troisième degré, les résultats pris en bloc paraissent franchement nuls, puisque, sur les 32 malades de cette catégorie, il y a 1 amélioré, 7 stationnaires et 24 décédés. Il importe de relever que la plupart d'entre eux sont arrivés à Perreux dans un état désespéré. Etant donné le délabrement de l'état général, l'étendue et la dissémination des lésions tuberculeuses (poumons, intestins), il était à prévoir que le traitement par la tuberculine Béraneck serait impuissant à empêcher l'issue fatale. Je désirais seulement me rendre compte du mode d'action de la tuberculine dans les cas graves et avancés. Est-elle exempte de dangers ou bien exerce-t-elle une action nocive? L'expérience a montré que, même chez des malades à lésions tuberculeuses très avancées, la tuberculine Béraneck n'exerce aucune action nocive, qu'au contraire la plupart de ceux arrivés au troisième degré ont éprouvé pendant le traitement une amélioration évidente, mais temporaire.

Récapitulons les résultats obtenus en les classant d'après les effets de la tuberculine :

J'établirai ainsi trois groupes :

A. Tuberculeux chez lesquels l'effet de la tuberculine a été positif (amélioration durable et guérison conditionnelle).

B. Tuberculeux chez lesquels l'effet de la tuberculine s'est

traduit par un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie (stationnaires).

C. Tuberculeux chez lesquels l'effet a été nul ou ne s'est traduit que par une amélioration temporaire.

A. Améliorés et guéris conditionnellement	28 malades		43 °/₀
B. Stationnaires	10	»	15,4 °/₀
C. Résultats nuls ou temporaires	27	»	41,6 °/₀

Les 43 °/₀, représentant les résultats positifs, font modeste figure à côté du pourcentage élevé qu'accuse la statistique d'un grand nombre de sanatoriums. Je me contenterai de faire remarquer que les malades entrant à Perreux n'ont pas été triés sur le volet et n'ont pas, en cas d'aggravation, été renvoyés. Nous avons traité tous les cas qui se présentaient, quelle que fût la gravité des lésions et de l'état général, même des états désespérés; la statistique des sanatorium et la nôtre ne sont donc pas comparables.

Les observations qui suivent ont été choisies dans les différents groupes, de manière à montrer les particularités de la marche du traitement suivant les conditions et l'état du malade. Elles permettront de se rendre compte des points spéciaux relevés ci-dessus dans la technique du traitement. Elles sont classées sans tenir compte du degré de la maladie et prises au hasard dans le nombre total des malades traités. Nous ne pouvons, on le comprendra, publier les 65 observations que nous avons recueillies, travail trop étendu pour la *Revue médicale*, nous les réserverons pour une publication ultérieure comprenant les courbes et schémas se rattachant à chacun d'eux et faisant l'objet d'un travail spécial résumant les travaux de l'hospice.

Nous résumerons nos observations par les conclusions suivantes :

1° La tuberculose Béraneck a une action curative évidente sur les tuberculoses au début.

2° Cette action se manifeste même dans les cas du second degré.

3° Dans les cas avancés, il y a encore un effet d'amélioration momentanée, une prolongation de vie.

4° Cette tuberculine augmente l'expectoration au début du traitement.

5° Elle provoque l'élimination des bacilles, leur transformation et leur disparition.

6° Elle ne produit ni complication, ni aggravation, elle est absolument inoffensive.

7° Sur plus de cinq mille injections, elle ne nous a jamais donné d'abcès.

8° Il reste à trouver les formes de tuberculose les plus facilement guéries par la tuberculine, ce qui ne peut être établi qu'avec un grand nombre d'observations.

9° Si la tuberculine Béraneck n'est pas le remède curatif par excellence de la tuberculose, elle est du moins un puissant agent de traitement et de guérison, lorsqu'elle est appliquée dans les débuts de la maladie.

Obs. I (n° 708). — E. J., 18 ans, célibataire, serrurier.

Mère mariée en première noce avec un tuberculeux; notre malade est issu du second mariage. Né un peu rachitique, scarlatine après laquelle il se développe et devient fort. Furoncles fréquents pendant quelques années à chaque printemps. Ulcères cornéens, eczéma du nez et des lèvres.

Un mois avant son entrée à Perreux léger enrouement et constriction du larynx, toux d'abord sèche puis humide avec expectoration sanguinolente. Douleur précordiale (points). Dyspnée en montant; crachats jaunâtres, épais, teintés de sang. Pas de sueurs. Bon appétit, apyrexie. Taille moyenne. Faciès un peu boursoufflé; homme bien constitué. Cœur et organes abdominaux normaux. Poids 61 k. 450.

Poumons. Matité moyenne à gauche jusqu'au-dessous de la première côte et au-dessous de l'épine. Au sommet gauche, respiration rude et saccadée, inspiration prolongée. Râles dans la fosse sous-claviculaire; en arrière inspiration rude, expiration prolongée. A droite en avant et en arrière, respiration saccadée, expiration prolongée. Crachats épais blanchâtres. Pas de bacilles dans les crachats.

Début du traitement le 25 septembre 1902 : 0,25 de T sur 9.75 de SP, 1 cc. Réaction immédiate le lendemain après la seconde injection. 38.4 le soir. Maux de tête, lassitude générale.

29 *sept.* Transpiration profuse la nuit. Toux grasse, expectoration de gros crachats jaunes verdâtres, épais, compacts.

1er *octobre.* Maux de tête violents, le malade se sent lourd, faible, abattu, douleurs aiguës dans les deux côtés, les râles à gauche augmentent. Toux et expectoration stationnaires. Sueurs nocturnes.

9. Du 3 au 9 tous ces symptômes disparaissent. Le 5 injection de 1/4 cc de 1.00 T sur 9.00 SP. Les 6, 7 et 8 pas d'injections, le 9, 1/2 cc de 1.00.

10. Petite exacerbation fébrile, lourdeur de tête et manque d'appétit.

13. Mêmes symptômes que le 10.

Jusqu'à la fin du mois, période de bien-être. Appétit bon, plus de sueurs nocturnes. Toux et expectoration diminuent.

Le 25, injection de 1.00 de T sur 9.00 de SP 1 cc. Maux de tête, frissons, faiblesse générale, manque d'appétit, mais sans fièvre. On reprend du 0.50 1 cc jusqu'au 31. Le 1er novembre on injecte 2 cc de la même concentration. Le 2 de nouveau du 1.00 T sur 9 de SP 1 cc.

4 *nov*. Nuit mauvaise.

6. Les symptômes fébriles et de malaise ont disparu.

Les jours suivants, le malade va très bien; du 12 au 17 pas d'injections. Poids 63 k.; le 20, crise très violente à la suite d'une course rapide dans la forêt; cette crise dure 24 heures, puis tout disparaît. Injections de 1 cc de 1.00 les 18 et 19.

Depuis ce moment le mieux s'établit définitivement; la toux et l'expectoration ont cessé, plus de réaction aux doses croissantes qui vont jusqu'à 4 cc. de T sur 6 cc. de SP.

Le malade quitte Perreux tout à fait bien avec un poids de 65 k. 950. Il ne reste plus aux poumons qu'une matité très faible à gauche, au-dessus de la clavicule dans un petit triangle en arrière. Inspiration renforcée, expiration prolongée dans la même région.

Deux ans après, le malade est toujours de même.

Durée du traitement. 4 1/2 mois. Inject. : de 0,25 de T à 4.00.

Dans ce cas, le malade paraissait peu atteint, mais il réagissait violemment à la tuberculine Béraneck, non seulement à la dose du début, mais à chaque augmentation de doses avec une expectoration caractéristique de lésions profondes dégagées par la tuberculine. Acclimatement long et pénible allant du 25 septembre au 28 novembre et se terminant par une crise de haute intensité.

Obs. II (no 739).— N. P., 24 ans, mécanicien. (*Voir la courbe*, Pl. VI).

Hérédité maternelle. Rougeole dans sa jeunesse. Toux sèche depuis l'âge de 18 ans. Hémoptysies en 1896 et 1898. La toux augmente, expectoration toujours plus abondante, muco-purulente. Plusieurs cures à la créosote, mais peu à peu affaiblissement, dyspnée, inappétence, amaigrissement. Entre à Perreux le 3 février 1902.

Taille au-dessus de la moyenne, amaigri, voûté, pâle. Toux et expectoration moyennes, douleur sourde au niveau de l'épaule droite en arrière. Appétit faible, pas de forces; selles et urine normales. Pouls 72, apyrétique.

Percussion. Matité en avant et en arrière, à gauche et à droite au sommet, descendant jusqu'au tiers supérieur.

Auscultation. A droite en avant, sommet et sous la clavicule, râles fins et moyens, respiration rude, expiration prolongée sur tout le poumon en arrière, respiration soufflante dans la région au-dessous de l'épine. Respiration affaiblie à la base.

A gauche en avant. Inspiration rude, expiration prolongée. En arrière respiration tubaire au sommet. Craquements à la base.

Crachats muco-purulents. *Bacilles* assez nombreux.

On commence le traitement par une concentration de 0,25 cc les 12 et 13 février, légère réaction. Arrêt de quatre jours, puis reprise pendant deux jours. La réaction commence le 18 jusqu'au 23, franche et caractéristique. Maux de tête, lassitude, sueurs, courbature. La toux devient continue, d'intermittente qu'elle était, l'expectoration est plus abondante, bacilles plus nombreux. Le 24, mieux, l'appétit est meilleur, sommeil bon, dyspnée très amoindrie.

7 *mars*. Diminution considérable des bacilles.

10 *mars*. Toux augmente, expectoration verdâtre, plus abondante.

14 *mars*. Toux diminue, crachats plus fluides, plus aérés.

17 *mars*. Toux devient sèche. Crachats spumeux avec quelques grumeaux jaunâtres. Etat général satisfaisant.

23 *mars*. Toux toujours plus faible. Les bacilles augmentent, mais beaucoup sont segmentés, amincis, peu colorés.

1er *avril*. Toux très légère, crachats peu abondants, le malade prend des forces.

10 *avril*. Plus de bacilles.

Depuis ce moment le malade ne tousse plus qu'incidemment.

28 *juin*. Il a fait tous les travaux des foins, fauche, rattelle, charge sans oppression et sans toux. Il sort de l'hôpital.

Etat des poumons à la sortie : Légère submatité au sommet droit en avant, un peu plus accentuée à gauche. Inspiration renforcée; expiration prolongée à droite en avant et en arrière; expiration prolongée au sommet à gauche, normale ailleurs; inspiration un peu rude à la base.

Le 28 mai 1903, près d'une année après, même état qu'au départ, malgré une année pénible de privations et une mauvaise hygiène. Le malade nous est revenu fatigué et déprimé, n'ayant pu trouver d'ouvrage. Il s'est remonté en quinze jours et a pris le service d'infirmier du service des tuberculeux, poste qu'il exerce encore maintenant; il s'est décidé à reprendre son métier de mécanicien.

Durée du traitement 5 mois. Doses de tuberculine, de 0,25 à 4.00 de concentration.

Obs. III (n° 751). — R. G., couturière, 19 $^{1}/_{2}$ ans. (*Voir la courbe*, Pl. VII).

Hérédité. Père mort de tuberculose intestinale, mère de tuberculose pulmonaire, une sœur de méningite tuberculeuse, une tante de tuberculose pulmonaire après séjour à Leysin. Un oncle est actuellement atteint.

Antécédents. Rougeole à 6 ans; jamais malade depuis jusqu'à fin janvier 1903. Grippe très forte avec points de côté, toux sèche, quelques crachements de sang, dyspnée, perte d'appétit, amaigrissement, faiblesse générale, frissons, sueurs nocturnes abondantes. Réglée à 15 ans, irrégulièrement; leucorrhée très forte.

18 *mars* 1903. Entrée à Perreux.

Status. De petite taille, assez bien constituée, amaigrissement évident,

dyspnée assez forte. toux assez forte, expectoration épaisse, blanc-jaunâtre.

Poumons : A gauche. Matité marquée en avant jusqu'à la seconde côte, en arrière jusqu'à la quatrième dorsale. Râles crépitants et moyens dans cette région en avant et en arrière. Respiration saccadée au-dessous de la zone de matité; quelques râles moyens à la base. Expiration prolongée. *A droite*. Inspiration rude, expiration prolongée au sommet, saccadée dans la fosse sous-claviculaire. Inspiration renforcée et expiration prolongée dans le reste du poumon.

Pouls 100, Bacilles pas très nombreux. Poids 47 k. 500.

19 *mars*. Commencement du traitement. 1 cc de 0,10 de T.

20 *mars*. Maux de tête, lourdeur, malaise général. Expectoration plus copieuse avec nombreux bacilles.

21. Mieux. Toux plus forte, expectoration abondante, mucopurulente.

31. Mieux. Nausées tous les matins.

2 *avril*. Plus de malaises.

8. La toux et l'expectoration diminuent.

11. Injection de 0,50 de T bien supportée.

21. Injection de 1,00 de T, idem.

22 au 25. Réaction fébrile et fatigue.

Depuis la toux diminue progressivement avec une expectoration plus aérée.

5 *mai*. Va bien. Poids 48 k. 500.

9. Plus de bacilles.

Depuis ce moment l'état va toujours s'améliorant, les lésions pulmonaires rétrogradent rapidement, la toux disparait avec l'expectoration, plus de dyspnée et apyrexie complète ; T. 36° à 37°,2 en moyenne.

4 *juillet*. La malade sort de l'hôpital.

Etat des poumons à la sortie : Légère submatité. Inspiration légèrement renforcée et expiration prolongée au sommet et à la base, saccadée dans la fosse sous-claviculaire gauche. Inspiration un peu renforcée et expiration prolongée à droite. Plus de râles, plus de toux.

Durée du traitement : 3 mois 22 jours.

Injections de 0,10 de T à 6,00 de T.

Au moment actuel, un an et demi plus tard, la malade va très bien.

Obs. IV (n° 763). — W. J. 32 ans, horloger, marié. (*Voir la courbe* Pl. VI).

Hérédité. Père, mère et cinq frères et sœurs morts de tuberculose.

Jusqu'en 1902 bien portant, contracte en 1902 une pleurésie qu'il néglige. Toux sèche et très forte, dyspnée, amaigrissement, puis toux grasse, expectoration qui augmente peu à peu. Affaiblissement général qui augmente toujours jusqu'au 8 avril 1903, où le malade entre à Perreux.

Homme de taille moyenne, bien musclé, mais amaigri, épuisé, respirant péniblement; habitus tuberculeux marqué. Tousse beaucoup et crache avec peine. Crachats muco-purulents.

Urine normale, apyrexie. Bacilles en très grand nombre par groupes.

Poumons. En avant, à droite et à gauche, matité du tiers supérieur; en arrière au-dessus de l'épine. Matité en arrière aux deux bases.

Auscultation. Respiration rude au sommet gauche, saccadée au-dessous de la clavicule, renforcée à la base. Râles sous-crépitants fins au sommet. Inspiration rude et expiration prolongée en arrière sur toute la partie supérieure du poumon, râles crépitants au sommet. Bruit respiratoire affaibli aux deux bases. A droite, bruit respiratoire affaibli au sommet, rude dans la fosse sous-claviculaire, expiration prolongée; en arrière expiration rude et prolongée au sommet.

Pouls 80. Poids 53 kg. 100 gr.

Commencement du traitement le 9, par 1 cc de 0,10 de T. sur 9,90 de SP.

Le 19 légère réaction: maux de tête, lassitude qui durent deux heures au plus, la toux est moins pénible, l'expectoration est assez abondante, l'appétit est bon ainsi que le sommeil.

21. Mieux.

Depuis ce moment amélioration rapide, plus de réaction, l'apyrexie est complète, la température du soir est de 36,5 à 37. L'augmentation de poids est rapide, elle atteint trois kilos un mois après l'entrée. La toux et l'expectoration diminuent rapidement, et avec elles les bacilles qui disparaissent complètement vers les premiers jours de juin. Le malade sort le 22 juillet malgré notre demande instante de prolonger son séjour à Perreux.

Durée du traitement: 4 mois. Doses de 0,10 de T. sur 9,90 de SP à 7.00 de T. sur 3 de SP. Cette dernière dose pendant les huit derniers jours sans aucun malaise.

Respiration excellente, pas de dyspnée à la marche rapide, selles régulières. Plus de points de côté. La matité a presque complètement disparu, légère submatité, respiration normale restant saccadée à gauche.

A l'heure actuelle, soit onze mois après sa sortie de l'hôpital, le malade qui a vécu depuis une vie pénible, mal nourri, se livrant à un travail acharné, se surmenant physiquement, a recommencé à tousser et présente une ulcération tuberculeuse de la langue.

Obs. V. (n° 786) — R. G. Femme mariée, 26 ans, horlogère, (*Voir la courbe*, Pl. VII).

Pas d'hérédité. A eu une bronchite qui lui laissa une toux sèche. Elle voit souvent en ce moment une personne atteinte de tuberculose. Femme bien constituée, pâle, face amaigrie, yeux un peu enfoncés, brillants, état général déprimé. Dyspnée, toux quinteuse, sèche par moments. Expectoration difficile, salivaire, à grumeaux jaunâtres. Appétit peu marqué. Sommeil agité. Douleurs dans la région du sommet droit. Cœur et abdomen normaux. Menstrues régulières.

Poumons. Percussion. A droite, matité très marquée en avant et en arrière, à gauche moins accentuée. *Auscultation.* A droite en avant, râles

secs et moyens au sommet et fosse sous-claviculaire (craquements). Inspiration rude, expiration prolongée sur toute l'étendue du poumon en avant et en arrière. A gauche, inspiration rude en arrière.

Beaucoup de bacilles.

Début du traitement le 2 juin 1903. 1 cc de 0,10 T. sur 9,90 SP. Poids 52 kg. 500. Pouls 88.

Réaction le 5 juin ; la malade est très éprouvée; maux de tête faiblesse générale; sueurs. Tousse beaucoup, expectore de même. Points d'injections rouges et douloureux.

7 juin. Mieux général. Pouls 96. Injection 0,10 1/2 cc.

12 juin. Toux et expectorations toujours fortes, appétit meilleur. Injections moins douloureuses, pouls 96.

20 juin. Beaucoup mieux, la toux diminue, l'expectoration plus épaisse est franchement muco-purulente, nummulaire mais facile. La température du soir tend à augmenter. Sommeil léger mais durable.

26. A chaque augmentation de concentration de la tuberculine on remarque du malaise, des nausées le matin.

30. Mieux sous tous les rapports. Pouls 80.

Le mois de juillet est excellent. La malade devient forte, prend de l'embonpoint, ne tousse plus, ne crache plus, malgré une température qui se maintient jusqu'au 20 entre 37,5 et 37,9. Aucun malaise. Plus de bacilles.

En août, même état. Courses faciles sans dyspnée. Quitte Perreux le 29 de ce mois. Elle reçoit les trois derniers jour des injections de 3,00 de T. sur 7 de SP.

Durée du traitement : Trois mois.

A l'heure actuelle, quatorze mois après, se porte très bien, ne tousse pas.

Etat des poumons à la sortie : Submatité très légère ; on n'entend plus à droite en avant qu'un peu d'inspiration rude et d'expiration prolongée. Le reste des poumons paraît normal.

Obs. VI (nº 836). — X., infirmier, célibataire, 23 ans.

Hérédité. Mère tuberculeuse, 12 frères et sœurs morts jeunes (?) Une sœur morte d'un accident (?) « qui se serait jeté sur la poitrine ».

Antécédents. Pneumonie double à 16 ans ou 1896. En 1901, congestion pulmonaire, plusieurs hémoptysies, puis toux et forte expectoration. Crachats, épais, visqueux, sanguinolents avec bacilles (examen fait à Paris). Change d'air, se remet assez bien, retourne en 1902 à Paris, reprendre son service d'infirmier. Peu à peu fatigue, maux de tête, accès de dyspnée, crachements de sang. Rhumatisme articulaire chronique.

Arrive à Perreux le 17 octobre 1903.

Status. Taille moyenne, amaigri, face et téguments pâles; un écrasement du nez force le malade à respirer par la bouche, ce qui amène un dessèchement pénible des premières voies respiratoires.

Cœur et organes abdominaux normaux. Urine normale, apyrexie.

Poumons. A gauche submatité en avant et en arrière, respiration rude

au sommet, expiration très courte. En arrière inspiration renforcée au sommet et saccadée sur le reste du poumon.

A droite au sommet et dans la fosse sous-claviculaire, inspiration renforcée, expiration très courte ; en arrière diminuée par places, rude à d'autres.

Crachats très aqueux, quelques bacilles. Apyrexie. Poids 60 kg 500.

Début du traitement le 20 octobre, 1 cc de 0,10 de T.

23. Réaction, malaises, maux de tête de courte durée. La dyspnée augmente.

30. La réaction fébrile se maintient.

3 *novembre*. La fièvre tend à monter le 2 ; 1/2 cc de 0,10 de T.

15. Toujours le même état, la fièvre devient régulière. Douleurs rhumatoïdes dans les genoux et les articulations des bras. On reprend 1 cc de 0,10 de T. Poids 59 kg.

16. 2 cc de 0,10 de T.

20. 1 cc. de 0,25 de T, la fièvre du soir tombe.

27. Courbe fébrile descendante. Injection de 1 cc. de 0,50 de T. Etat assez bon, dyspnée moins forte, appétit bon.

30. Toux presque nulle, le malade se sent beaucoup mieux. Les signes stéthoscopiques s'améliorent. Il reste une respiration courte, un peu saccadée. Pas de bacilles.

1er *décembre*. Tremblement, mal de tête, diarrhée, douleurs rhumatismales intenses. Sueurs nocturnes. — Salicylate de soude.

4. Injection de 1 cc. de 1,00 de T. La fièvre tombe, les douleurs disparaissent ; le malade se sent mieux ; il attribue ce contre-temps à une attaque de rhumatisme dont il a déjà souvent souffert.

10. Injection de 1 cc. de 2,00 de T. L'état a été satisfaisant les jours précédents.

11. Crachats jaunes, épais. Poids 57 kg. 500.

15. Bien, ne tousse presque plus.

17. Injection de 1 cc. de 3,00 de T. Très bien, plus de toux. Depuis ce moment le malade est tout à fait apyrétique, ne crache plus jusqu'au 4 janvier, jour où il prend une place d'infirmier. Poids 59 kg. 700.

Etat des poumons : Pas de différence à la percussion. Respiration un peu renforcée et saccadée par places. Malgré une vie peu hygiénique dans les sorties de congé, X. va bien, ne tousse pas ; il nous quitte en avril se sentant très bien.

Durée du traitement : Trois mois environ. Injections de 0,10 de T. à 5,00 de T.

Obs. VII (n° 825). — E. L., horloger, célibataire, 20 ans.

Hérédité. Un frère du père mort de tuberculose.

Antécédents. Bien portant jusqu'à 16 ans. Hémoptysie subite à cet âge, qui se répète depuis. Légère dyspnée. Un an alité après le premier crachement de sang. A 18 ans bronchite avec forte expectoration ; reste fébrile, conserve des points de côté. En 1899 traitement à Saint-Loup

dont il sort en 1901, mais est toujours souffrant ; il tousse un peu en juin 1902, l'expectoration apparaît sanguinolente, puis il s'affaiblit et entre en 1903 à Perreux ; il est apyrétique.

Status. Jeune homme de taille moyenne, pâle, amaigri, dyspnéique, faible. Rien de particulier aux organes autres que les poumons.

Poumons. Matité à droite en avant jusqu'au dessous de la première côte, en arrière très peu étendue. A gauche tout le sommet en avant et en arrière est mat. A droite en avant inspiration rude, expiration prolongée sur toute l'étendue du poumon en arrière; même respiration avec craquements dans la zone médiane. A gauche en avant râles secs au sommet et au niveau de la fosse sous-claviculaire respiration rude et prolongée. En arriére râles moyens disséminés sur tout le poumon, inspiration rude et expiration prolongée. Respiration diminuée à la base. A gauche en avant quelques gargouillements pendant la toux. Crachats salivaires à grumeaux blanc-jaunâtres, bacilles pas très nombreux.

Début du traitement le 16 septembre, 1 cc de 0,10 de T.

17. Réaction. Maux de tête, rachialgie, abattement.

Rien de particulier à noter dans le cours du traitement; les points d'injection sont douloureux pendant les premiers quinze jours. A chaque augmentation de dose réaction fébrile assez prolongée mais légère, jusqu'à la concentration de 3,00 de T 1 cc; depuis ce moment apyrexie sauf pendant les deux jours après la dose de 5,00 de T. L'injection de 6,00 amène une expectoration assez forte, mais salivaire, sans bacilles.

Le malade quitte Perreux le 22 décembre, prétendant être assez bien pour se guérir chez lui.

Durée du traitement 3 $^1/_2$ mois de 0,10 de T. à 6,00

La température du soir nous laisse inquiet sur le résultat final, étant donné les chiffres de 37,8 et 37,9 constatés quelquefois. L'appétit est bon, la toux insignifiante.

Depuis, le malade a assez bien passé l'hiver et nous écrit qu'il se trouve bien.

A l'examen du poumon les craquements ont disparu. La matité a diminué ainsi que les râles moyens qui ont presque complètement disparu, mais l'état n'est pas complètement satisfaisant. La respiration est meilleure, plus naturelle à droite, avec une certaine amélioration à gauche.

Cas certainement amélioré mais non conditionnellement guéri et pour lequel le traitement aurait dû être continué.

Obs. VIII (n° 779). — X., garçon de café, 27 ans.

Pas d'hérédité. Vie d'excès et de surmenage physique.

Il a été pris, deux ans avant son entrée à Perreux, d'une toux sèche qui s'est accentuée, puis avec elle affaiblissement, dyspnée, faiblesse, expectoration peu à peu muco-purulente. Pas de maladies antérieures.

Fièvre le soir 38° à 38°5. Urines rares, fébriles et épaisses. Poids 53 kg. 750.

Type émacié, épuisé, teint verdâtre, yeux éteints ; il présente un degré

de misère physiologique très prononcé, appétit nul. Toux continue, pénible, expectoration plutôt purulente. Bacilles très nombreux. Diarrhée.

Poumons. Matité étendue au tiers supérieur du poumon droit, en avant et en arrière. A gauche matité sus-claviculaire et sus-épineuse.

A droite en avant respiration renforcée et prolongée, craquements au sommet. Expiration et inspiration mélangées. En arrière expiration et inspiration mélangées avec des râles secs sous l'épine, respiration rude et expiration prolongée dans le reste du poumon. A gauche en avant, inspiration rude, expiration prolongée, en arrière, craquements avec respiration rude et expiration mélangée. Inspiration rude et expiration prolongée dans le reste du poumon.

Début du traitement le 14 mai 1903. 0.10 de T. sur 9,90 de SP.

Piqûres douloureuses au début, gonflement rougeâtre, réaction générale assez forte, prolongée, avec fièvre à sauts brusques jusqu'au 19 mai.

16 *mai*. Tousse passablement la nuit, dyspnée, appétit revenu, expectoration assez abondante.

21. Déprimé, tousse moins, douleurs locales très vives au point d'injection. Dyspnée très forte, maux de tête violents. Appétit diminué, expectoration moins abondante.

28. A eu trois bons jours ; expectoration abondante et facile.

29. De nouveau fatigue, maux de tête, inappétence, sueurs.

3 *juin*. A diminué de poids : 52 kg. 250. Faiblesse générale, maux de tête, courbature, sueurs. Appétit assez bon. L'expectoration augmente, petits crachats jaune-verdâtres, nummulaires ; il tousse moins la nuit, mais dort peu.

10. Expectore beaucoup moins. Les bacilles diminuent, mais sont encore nombreux et virulents.

Depuis cette date tout s'amende et l'on ne relève plus rien de spécial ; l'état général va en s'améliorant, l'embonpoint revient, le teint se colore, la toux disparait ; plus de crachats et plus de bacilles vers le milieu d'août.

Par coup de tête ou peut être par désir de retrouver ses anciennes joies, le malade refuse ses injections à partir du 22 septembre. A la sortie, la matité a fortement diminué ; on ne la constate plus que légèrement aux sommets. Les râles et craquements ont disparu. L'inspiration est encore renforcée au sommet et l'expiration est prolongée aux bases.

Cas à marche anormale au début, amélioré et même guéri conditionnellement malgré un état général très mauvais. Aujourd'hui, douze mois après, le malade, qui s'est fait colporteur, va bien.

Durée du traitement : 4 mois. Injections de 0,10 de T. à 5.

Obs. IX (n° 667). — E. J., veuve, ménagère, 39 ans.

Hérédité. Nulle. Le mari est mort de tuberculose après cinq ans de mariage.

Antécédents. Très chlorotique dans sa jeunesse, jamais malade autre-

ment; trois enfants, couches assez pénibles. Après la mort du mari la malade se met à tousser, sueurs nocturnes avec faiblesse croissante; elle continue cependant à faire son ménage jusqu'en 1901, quatre ans après la mort du mari; en 1900 pleurésie qui récidive à plusieurs reprises. L'état s'aggrave; entrée à Perreux le 12 juin 1902.

Status. Femme amaigrie, pâle, voûtée, respirant d'une manière saccadée et pénible. Faiblesse extrême, elle ne peut rester levée. Fièvre assez forte, 39° le soir. Règles très irrégulières et trop rapprochées. Cœur et abdomen normaux. Poitrine très enfoncée, tirage assez prononcé.

Poumons. A gauche matité très marquée en avant, en arrière sur toute la surface surtout à la base. Base droite de même. A gauche craquements en avant avec râles moyens. Inspiration rude, expiration prolongée, tubaire. En arrière bruit respiratoire presque imperceptible, frottements pleurétiques par places avec bouffées de râles sous-crépitants et moyens, surtout à la base. A droite en avant, matité jusqu'à la deuxième côte. Inspiration rude et expiration prolongée. En arrière matité jusqu'à l'épine, respiration rude au sommet, diminuée à la base, pas de râles. Toux sèche, quinteuse, fatiguante, n'amenant que quelques crachats salivaires à grumeaux blancs. Bacilles nombreux, par groupes ou isolés, les uns courts, les autres minces, effilés.

Du 13 au 17, badigeonnages de teinture d'iode qui produisent une détente dans la dyspnée.

Le 17, première injection de 0,25 de T. 1 cc.

La fièvre diminue dès ce jour d'une manière régulière; le 30 juin la malade se sent mieux, l'expectoration n'a pas augmenté; pas de malaise ni de fatigue. Depuis ce moment la température suit une courbe régulière.

13 *juillet.* Pas de modifications appréciables, dyspnée très forte avec les mouvements, pouls agité. Toux sèche, pas d'expectoration. Injection de 0,50 de T. 2 cc au lieu de 1 cc de 1,00.

31. Mieux, appétit bon. Peu de toux, peu d'expectoration.

30 *août.* Le mois est bon, l'état est satisfaisant, augmentation de poids (le 9 : 35 kg 600, le 30 : 36 kg 450), la dyspnée diminue.

30 *septembre.* La malade va de mieux en mieux ; une fois ou deux crises de dyspnée sans cause apparente avec sueurs abondantes et frissons; elles durent de trois à quatre heures puis plus rien.

17 *octobre.* La malade se sent bien, vaillante, demande à aller voir ses enfants et ne nous rentre que le 3 novembre. Ce séjour et cette interruption lui ont été néfastes; elle s'est occupée à de gros ouvrages, s'est fatiguée, et depuis ce moment la fièvre tend à augmenter, les injections n'ont plus un aussi bon effet. Bacilles nombreux.

Etat des poumons. A gauche matité jusqu'à la troisième côte, râles moyens secs et humides en avant. Inspiration prolongée et mélangée. En arrière même symptôme jusqu'à la moitié supérieure du poumon. A droite submatité au dessus de la clavicule. Inspiration rude et expiration prolon-

1903, Févr...									
Doses de Tub...	...ars injections journalières								
40°									
39									
38									
37	...ce moment plus de fièvre								
36									
35									

Mai

1903, A...	30	1	2	3	4	5	6	7	8
Doses de Tube...	"	"	"	"	"	"	"	1.00	"
39°									
38°									
37°									
36°						Poids 56 K. 100			

Pl. VII

7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Inj. 1cc de 0.50	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	Inj. 1cc de 3,0	id.	id.	id.

Plus de bacilles

...ure oscille jusqu'au 6 Août entre 36 et 37.8
...a suite de 36 à 36.8.

gée, quelques râles en toussant; en arrière idem; dans les bases respiration affaiblie. Bacilles nombreux.

On constate certainement une amélioration des symptômes pulmonaires, qui va en augmentant jusqu'à fin décembre, pour nous donner un nouveau schéma au 30 de ce mois: les râles ont diminué, la matité est moins marquée; en avant à gauche, l'expiration est tubaire. Inspiration et expiration mélangées en arrière. A partir de ce moment les symptômes d'affaiblissement augmentent avec une température moyenne de 36° à 37°4. Les signes cavitaires deviennent distincts, la pleurésie reprend avec intensité du côté gauche. Pouls 124, la température monte et la malade meurt le 26 février.

Ce cas grave dès le début nous montre l'action favorable de la tuberculine de Béraneck sur la tuberculose pendant une période assez longue, un mieux général qui permet d'espérer une guérison, mais qui est entravé par un arrêt trop long dans le traitement et une série d'imprudences graves pendant l'absence de trois semaines.

De nouveaux malades sont venus s'ajouter aux anciens; la plupart s'améliorent, quelques-uns sont sortis guéris conditionnellement. Il y aurait lieu d'étudier l'effet d'une progression plus rapide dans l'emploi des concentrations de tuberculine surtout dans les cas avancés. Les essais tentés dans ce sens paraissent nous donner des résultats appréciables.

Les teignes pyogènes du cuir chevelu de l'enfant.

Par le Dr Charles Du Bois

Chef de Clinique au service dermatologique de l'Hôpital cantonal de Genève.

Ayant eu plusieurs fois l'occasion, soit à la policlinique dermatologique, soit dans la division des enfants teigneux du service de M. le prof. Oltramare, de constater les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu les teignes suppurées du cuir chevelu, facilement confondues avec l'impétigo, il nous a semblé qu'une étude des principaux symptômes de la maladie, ainsi que de la place qu'elle occupe dans la classification des teignes pourrait intéresser quelques praticiens.

La question des teignes était restée fort embrouillée jusqu'au moment où Sabouraud en entreprit l'étude et publia en 1892 ses mémoires sur les « Trichophyties humaines » qui forment les bases solides sur lesquelles s'appuyèrent depuis lors toutes

les recherches concernant ce sujet. Il prouva la pluralité des agents parasitaires qui produisent les différentes teignes. Il établit la distinction entre la teigne à petites spores et les trichophyties et montra qu'il existe plusieurs espèces de trichophyties reconnaissant chacune un agent cryptogamique spécial.

Les teignes, en prenant ce terme dans son sens le plus large et tout en faisant abstraction de la teigne faveuse et des teignes exotiques, peuvent se diviser en deux grands groupes :

1° *Les teignes dites humaines,* qui se transmettent d'enfant à enfant et ne se rencontrent ni sur l'adulte, ni sur l'animal,

2° *Les teignes animales,* qui se rencontrent aussi bien sur l'adulte que sur l'enfant, et sont presque toujours transmises de l'animal à l'homme.

Les parasites qui produisent ces deux groupes d'affections sont des mucédinées végétant soit à l'intérieur soit à l'extérieur des poils. Ils appartiennent à deux grandes familles, celle des *trichophytons* et celle des *microsporons*, réunissant plusieurs espèces faciles à différencier depuis que Sabouraud leur a appliqué les méthodes pasteuriennes. Leurs cultures pures sur milieux solides sont en effet caractéristiques, tandis que l'examen microscopique du parasite dans le poil ne permettait pas à lui seul de distinguer tous les types.

Les teignes humaines sont les « tondantes scolaires ». Elles n'atteignent pas l'adulte et se guérissent généralement, même sans traitement, à l'âge de la puberté. Les symptômes cliniques varient selon le parasite qui les produit, mais c'est le poil qui est particulièrement modifié, alors que l'épiderme environnant peut ne présenter macroscopiquement que des modifications peu intenses [1]. Nous verrons que c'est le contraire pour les teignes animales. La tondante siège de préférence au cuir chevelu, mais inoculée sur la peau glabre, elle produit des taches érythémato-squameuses, rondes, assez éphémères dans lesquelles on retrouve le parasite. Si l'affection, lorsqu'elle est localisée au cuir chevelu, n'est pas grave en elle-même, puisqu'en somme elle ne gêne le porteur qu'au point de vue esthétique et qu'après guérison les cheveux repoussent normaux, elle est par contre terrible par sa grande facilité de contagion et sa durée qui peut atteindre des années.

[1] Du Bois. Pathogénie et histologie de la squame dans les teignes tondantes, *Thèse de Genève*, 1902.

Cette facilité de contagion s'explique par l'état même du poil malade qui, très friable, se casse au moindre attouchement et se transporte directement ou indirectement d'une tête à l'autre, avec les spores qu'il contient.

Quant à la longue durée de la maladie, elle dépend de ce fait, que le parasite prolifère en sens inverse de l'accroissement du poil qu'il infecte, envahissant à mesure que le poil pousse, sa partie nouvellement formée et profonde. Cette portion intra-épidermique ne peut être atteinte, ni par l'épilation qui casse les cheveux malades, ni par les agents parasiticides que l'on ne peut faire pénétrer assez profondément. Seule la radiothérapie donne des résultats rapides en produisant la chute momentanée du poil et de son parasite. La repousse ne se faisant qu'après un temps plus ou moins long, toute trace d'infection peut alors avoir disparu.

Les teignes animales sont aussi produites par des trichophytons et des microsporons, mais par des espèces à propriétés particulières. Elles ont d'abord celle de s'inoculer aussi bien à l'adulte qu'à l'enfant, puis celle de produire des lésions à type infectieux, ne rappelant en rien les lésions de la teigne humaine et méritant d'autant plus d'être bien connues.

Les teignes animales, à part une ou deux exceptions que nous n'envisagerons pas, sont des teignes pyogènes. Leurs parasites exercent un chimiotactisme positif très intense sur les leucocytes humains et cette augmentation de virulence qui les caractérise peut les faire envisager comme des cryptogames spéciaux et distincts de ceux propres à l'enfant. Mais il est possible que l'adaptation et le passage sur les espèces animales aient seuls produit des variétés aussi dissemblables. Ce qui est certain, c'est que ces parasites transmis de l'animal à l'homme donnent lieu chez ce dernier à des inflammations très violentes, souvent suivies de lymphangites et d'adénites, tandis qu'ils ne produisent pas nécessairement sur l'animal des symptômes réactionnels aussi intenses.

En opposition à ce qui se rencontre dans la teigne humaine, c'est l'épiderme qui dans la teigne animale, est le plus modifié. Les poils, même malades, peuvent paraître sains, aussi les symptômes cliniques sont-ils totalement différents.

L'infection se fait en n'importe quel endroit de la surface cutanée; elle prend des aspects variés suivant les régions, aspects qui dépendent de la valeur des follicules. La lésion typi-

que correspond à un placard rond, bien délimité de folliculites agminées, avec accroissement excentrique autour du point d'inoculation.

Fréquente sur la peau glabre des adultes en contact avec des animaux malades, elle y forme des placards érythémato-vésiculeux et pustuleux, plus ou moins rouges et surélevés selon la région atteinte et la virulence du parasite. Cette forme décrite sous le nom d'*Herpès iris de Biett*, attribuée généralement à un trichophyton du chat, peut être produite par toutes les teignes animales pyogènes. Sa situation explique son peu de gravité et quelques applications de teinture d'iode suffisent à la faire disparaître.

Si l'inoculation s'est faite dans la barbe où les follicules sont nombreux et volumineux, le tableau clinique change totalement. Une forte infiltration périfolliculaire produit de grosses nodosités, les couches superficielles soulevées paraissent bourgeonner. Toute la région est hyperhémiée et des follicules malades s'écoule un liquide séro-purulent, qui au contact de l'air se concrète rapidement en croûtes jaunes-verdâtres. C'est le *Sycosis nodulaire parasitaire*.

Au cuir chevelu la lésion porte encore un autre nom celui de *Kérion de Celse*. Bien décrite et connue depuis longtemps, cette affection est attribuée volontiers au trychophyton du cheval, mais encore une fois tous les cryptogames que nous envisageons, de quelque animal qu'ils proviennent, peuvent la produire.

Ce mot de kérion, est celui qui par l'usage, exprime le mieux l'idée d'infection teigneuse suppurée, aussi doit-il s'appliquer à toute lésion pyogène produite par les parasites des teignes sans distinction de région.

Le kérion du cuir chevelu, quoique plus rare chez l'adulte, peut se rencontrer aussi bien sur sa tête que sur celle de l'enfant ; nous l'envisagerons chez ce dernier puisque c'est précisément l'affection sur laquelle je voudrais attirer l'attention.

Chez nous où les teignes animales sont presque aussi répandues que les teignes humaines, le kérion de l'enfant se rencontre souvent, mais sa fréquence varie suivant les pays et les régions, ainsi Sabouraud[1] le fait rentrer dans les cas rares à Paris. La proximité de la campagne favorise évidemment son

[1] SABOURAUD. Pratique dermatologique, t. IV, p. 480.

développement, car les enfants peuvent se contaminer dans la nature sans avoir de contact direct avec un animal malade. Un de nos petits malades a été infecté dans le verger d'une vacherie où il avait joué tout un après-midi sans avoir pénétré dans l'étable, ni même vu les animaux dont l'un était porteur d'une teigne.

L'aspect du kérion varie suivant l'époque de son évolution. Le plus connu et le mieux décrit est celui que prend la peau lorsque les cheveux malades expulsés laissent une surface rouge, suintante, surélevée en forme de gâteau rond et perforée d'une quantité de petits orifices réguliers correspondant aux follicules vides. La palpation indique sous cet épiderme boursoufflé une fluctuation manifeste et fait sourdre de chaque petit



Fig. 1.

trou une goutte du pus qui par la destruction des cloisons folliculaires forme une nappe sous-épidermique continue. Une traction même peu forte risque d'enlever tout d'une pièce cette peau décollée et de laisser une plaie béante avec les dangers de fortes

hémorragies, comme nous l'avons vu dans un cas kérion géant sur lequel on avait passé le rasoir pour enlever les cheveux avec les croûtes qui les agglunéraient.

Cet aspect spécial, criblé, facilite le diagnostic du kérion, il suffit de l'avoir vu une fois pour reconnaître cette affection (fig. 1). Malheureusement c'est toujours à une période plus ou moins avancée de l'infection qu'elle se manifeste ainsi ; de graves dégâts peuvent déjà s'être produits auparavant et il est d'autant plus important de dépister la maladie dès le début, que les autoinoculations sont très faciles et fréquentes.

Le début du kérion est, comme l'a dit Sabouraud[1], « un petit *bouton* semblable à un furoncle avec la douleur en moins ». Le follicule dans lequel germe la première spore se tuméfie ; à son orifice apparaît une vésicule péripilaire qui rapidement devient

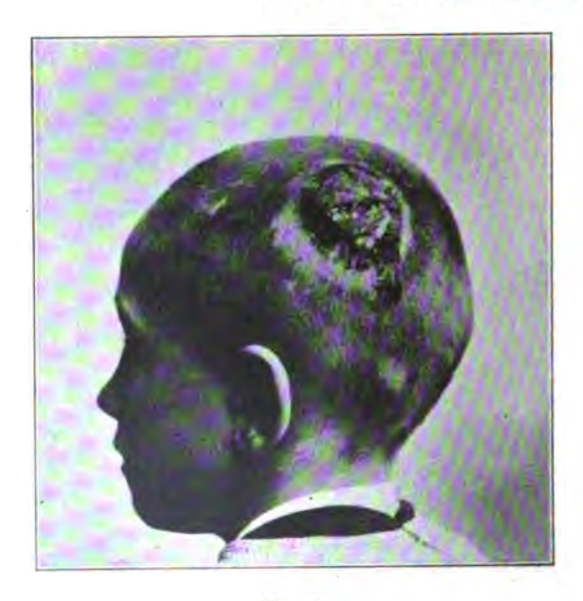


Fig. 2.

pustule. Cette pustule primordiale repose sur une base infiltrée constituant dès le début une petite tumeur ; les follicules voisins sont rapidement envahis par les filaments mycéliens et évo-

[1] Sabouraud. Traité des maladies de l'enfance, de Grancher-Comby-Marfan, t. V. 1898.

luent de la même façon. La lésion, qui est toujours indolore, n'attire pas plus l'attention du malade que celle de son entourage, mais au bout de six à huit jours les premières pustules crèvent, laissent évacuer un pus plus ou moins épais qui agglomère les cheveux et forme en se desséchant des placards de croûtes jaunes verdâtres (fig. 2). Les parents n'y prennent pas garde ou s'ils s'en occupent c'est pour y appliquer des cataplasmes afin d'amener la chute de ces croûtes qu'ils confondent avec des croûtes d'impétigo. L'infection ainsi entretenue augmente encore, des démangeaisons et de la douleur se manifestent au niveau de la place malade et l'enfant en se grattant transporte des spores sur d'autres points. Si par bonheur il arrache tout le paquet de croûtes, l'aspect criblé de la place alopécique attire l'attention et il se peut qu'alors il ait la chance d'être conduit chez un médecin. Mais nous avons souvent vu des enfants, auxquels les parents défendaient expressément de se gratter, être porteurs de vastes destructions du cuir chevelu que dissimulaient des croûtes contre lesquelles on administrait des dépuratifs! (fig. 3).



Fig. 3.

C'est sa ressemblance avec l'impétigo qui fait le danger du kérion et l'on ne saurait apporter assez d'attention à l'examen de toute lésion crouteuse du cuir chevelu. Les kérions en effet diffèrent continuellement les uns des autres et s'il en est de typiques, il en est d'autres pour lesquels le diagnostic est plus

difficile à établir. Ils varient suivant la valeur des cheveux, c'est à dire suivant leur finesse ou leur épaisseur, suivant la région du cuir chevelu qui est atteinte et naturellement suivant la nature plus ou moins pyogène du parasite.

Tant que la lésion est encore crouteuse, c'est l'examen des cheveux qui donne les renseignements les plus précis. Dans l'impétigo, ils conservent leur aspect normal, passent à travers les croutes et résistent aux tractions, ils ne sont en somme nullement modifiés et poursuivent leur évolution sans changement.

Ceux du kérion enchassés dans la croûte paraissent normaux au premier abord, ils ne sont ni cassés ni engainés comme dans les teignes humaines, mais, séparés de leur bulbe par la suppuration du follicule, ils restent en place comme des corps étrangers uniquement soutenus par la coagulation du pus. La moindre traction les enlève sans douleur.

A une période plus avancée, alors que le pus soulève l'épiderme et forme une tumeur fluctuante plus ou moins saillante le diagnostic doit se faire d'avec un abcès simple. Dans les deux cas les cheveux peuvent tomber ou s'enlever sans résistance; dans les deux cas la palpation est très douloureuse, mais, tandis que l'abcès présente un point central de fluctuation correspondant à la porte d'entrée de l'infection, entouré d'une zône érythémateuse d'infiltration mal délimitée, le kérion, lui, présente une fluctuation égale sur toute l'étendue de la tumeur qui est nettement limitée. Les bords forment souvent un petit bourrelet dur, à peine rouge. De l'abcès le pus s'échappe par un seul orifice, du kérion il s'écoule par tous les follicules. La recherche microscopique du parasite dans le pus et sur les poils confirmera naturellement le diagnostic. Elle doit porter sur les poils du pourtour d'un kérion, sur ceux de la zône d'envahissement, car ceux du centre n'en présentent pas d'une façon aussi constante. Les filaments mycéliens sporulés des trichophytons pyogènes végètent autour du poil, tandis que ceux des trychophytons humains vivent à l'intérieur. Pour les microsporons il n'y a pas de différences microscopiques appréciables.

On rencontre souvent plusieurs kérions sur une même tête, ils sont alors de grandeur variable et l'on peut suivre le processus inflammatoire dans les différentes phases de son évolution. Il arrive parfois que le cuir chevelu soit envahi dans son ensemble, il est alors mamelonné et semblable à un sac de noix.

La lésion n'est pas douloureuse spontanément, les enfants

accusent tout au plus un peu de prurit, mais alors le moindre attouchement leur arrache des cris.

Laissée à elle-même, elle peut se guérir par expulsion rapide de tous les poils atteints, mais le plus souvent il se fait des autoinoculations avant la guérison du kérion primordial. Cette guérison naturelle ou obtenue par le traitement laisse toujours après elle une plaque alopécique de peau cicatricielle et rosée qui a la dimension et la forme du kérion; généralement ronde elle simulerait une plaque de pelade si la surface en était lisse et décolorée, mais elle est irrégulière avec de petites dépressions qui correspondent aux follicules détruits (fig. 4).



Fig. 4.

Les ganglions lymphatiques correspondant au territoire infecté peuvent augmenter de volume et devenir douloureux, leur suppuration est rare.

Le diagnostic de kérion étant posé, la première indication est d'enrayer les progrès de l'infection ; il suffit pour cela de couper ras les cheveux qui environnent les points malades, sur une largeur de 1 cm. et de faire des applications de teinture d'iode sur cette zone de protection. L'épilation, très douloureuse,

n'est pas du tout nécessaire pour empêcher la propagation du parasite. On enlèvera à la pince tous les cheveux qui cèdent facilement et les croûtes qui recouvrent encore la tumeur, puis on applique sur celle-ci des pansements humides avec un antiseptique léger. L'inflammation se calme rapidement et si la nappe purulente sous-épidermique ne se déverse pas suffisamment par les orifices folliculaires, un petit débridement au bistouri lui donne issue et soulage instantanément l'enfant. Les pansements sont changés fréquemment, accompagnés d'un lavage de toute la tête avec une lotion soufrée et ainsi en quinze jours ou trois semaines l'enfant est complètement guéri de sa teigne animale. Mais tandis qu'après une teigne humaine qui a pu durer des mois ou des années, les cheveux repoussent tous absolument sains et normaux, après une teigne animale il reste une cicatrice indélébile qui peut par ses dimensions être fort gênante pour le porteur.

RECUEIL DE FAITS

Note sur une endémie typhique.

par le Dr C.-G. Yersin, à Payerne.

Depuis l'année 1895 j'observe ceci :

Dans les environs de Payerne, il y a une ferme où chaque printemps éclate un cas de fièvre typhoïde. C'est toujours un des domestiques nouvellement engagés qui est infecté. Jamais, jusqu'à présent, ni les patrons ni leurs nombreux enfants n'ont été malades. Cette année-ci trois des vachers ont été atteints successivement et l'un d'eux en est mort. En 1899, un ouvrier sellier venu d'un village voisin pour réparer quelques harnais, habita huit jours dans cette maison. Rentré chez lui, il eut une dothienenthérie grave qui faillit lui être fatale. Un jeune homme étranger ayant épousé la fille de la maison, y séjourna à maintes reprises sans aucun inconvénient pour sa santé. En 1895 et en 1899, au moment des exercices de tir de l'artillerie de position, un détachement de quinze hommes cantonna plus de deux semaines dans la grange de la ferme. Je me suis

assuré qu'aucun d'entre eux ne présenta de symptômes typhiques.

La maladie, toujours bien caractérisée, présentait les symptômes dits cardinaux par Leube : Courbe fébrile particulière, ralentissement du pouls relativement aux hautes températures, agrandissement de la matité splénique et éruption rubéolique. La netteté des signes cliniques permettait de se passer des recherches bactériologiques ou hématologiques [1].

L'origine hydrique de l'endémie paraissait probable [2]. L'eau de boisson provient d'une source isolée en plein bois. Elle est bien captée et distribuée à trois robinets, un pour la cuisine, un pour la cour, un troisième pour l'étable aux vaches. Le fait que ceux qui avaient absorbé de cette eau ne furent pas tous infectés est banal en épidémiologie ; il reçoit son explication soit dans une immunité acquise ou naturelle, soit parce qu'une eau pure à tel moment est souillée à un autre.

Deux analyses chimiques faites le 30 janvier et le 19 février 1904, au Laboratoire cantonal de Lausanne, ne révélèrent aucune anomalie dans la composition de cette eau ; quant aux recherches bactériologiques faites avec soin et à réitérées fois au même laboratoire, en voici le résultat :

Désignation des eaux	Nombre de microbes p. cm.³	Bacille d'Ebert	Coli à formes longues	Coli ordinaire
1. Source réservoir	380	absent	absent	peu
2. Ecurie	690	»	»	»
3. Fontaine	210	»	»	absent

Conclusion. Ces trois eaux se ressemblent au point de vue du nombre de microbes. Le nº 2 en contient un chiffre plus fort que la moyenne des bonnes eaux ; elle paraît recevoir une contamination.

Lausanne, le 3 mars 1904.

Le chef du laboratoire : F. SEILER, professeur.

Nombre de microbes par cc . . . 15.340
Bacille d'Eberth et colis divers . . Absents.

Conclusion. Cette eau est contaminée ; elle est dangereuse pour la boisson.

Lausanne, le 30 avril 1904.

Le chef du laboratoire : Prof. F. SEILER.

[1] Die Verwerthung der Constatirung von Typhusbacillen für die Diagnose ist daher bis jetzt in Praxis eine höchst beschrænkt... Dagegen hat sich in neuester Zeit die Seroreaction...... als ein Mittel bewahrt das einer Diagnose des Typhus unter Umstænden die nöthige Sicherheit giebt. (LEUBE, *Specielle Diagnose*, 1901).

[2] Et en 1903 les autorités sanitaires du premier corps d'armée déclarèrent, sur mon rapport, ces eaux impropres à la consommation.

En conséquence le robinet de l'écurie fut condamné, sa conduite détruite et construite ailleurs. Seuls les bestiaux continuent à s'y abreuver.

Entre temps, un examen très soigné aussi avait été pratiqué sur ces eaux par les soins de l'Institut bactériologique de Berne. La réponse fut qu'elles étaient irréprochables et bonnes à être consommées.

L'absence de microbes pathogènes n'est pas une preuve absolue de l'innocence d'une eau, et on peut continuer à la tenir pour suspecte si des faits d'observation semblent appuyer son rôle comme fauteur d'infection. Ici ces faits n'existent pas d'une façon suffisamment nette.

Je fis alors examiner les purins et les fumiers. On y trouva des colis communs, mais pas de bacilles d'Eberth.

Je recueillis ensuite les poussières des chambres de domestique. Celles-ci avaient été désinfectées à la formaldéhyde. Malgré cela on verra que ces poussières furent loin d'être stériles, et voici le rapport que me fit à leur sujet M. de Stoutz, bactériologiste au Laboratoire bactériologique de Lausanne. Qu'il me soit permis ici de lui exprimer tous mes remerciements pour son inépuisable complaisance et mes compliments pour ses travaux consciencieux.

Lausanne, 24 juin 1904.

Monsieur le docteur,

Je suis en mesure de vous rendre compte aujourd'hui des recherches bactériologiques que j'ai faites sur les poussières que vous m'avez envoyées il y a quelques semaines, au point de vue des bactéries pathogènes qui pourraient s'y trouver.

Tout d'abord, par ordre de fréquence, nous avons pu y déceler par simple culture en bouillon phéniqué, système qui permet d'éliminer d'emblée une foule de bactéries saprophytes : 1° Le coli commun à forme courte ; 2° le même bacille à forme longue ; 3° le bacille de la septicémie ; 4° le bacille de Nicolaïer ou tétanique.

Pour isoler autant que possible les espèces, une parcelle de ce bouillon a été ensemencée sur agar glycériné ; celui-ci a donné des cultures très belles qui, soumises aux différentes réactions qui lui sont propres, ont donné des résultats positifs.

Le bacille d'Eberth qui est probablement un dérivé des formes longues que présente quelquefois le colibacille, a été l'objet de recherches plus étendues après inoculation aux cobayes ; j'y reviendrai tout à l'heure.

Sur gélatine glucosée en piqûre profonde, nous avons obtenu le long de cette dernière quelques stries perpendiculaires à celle ci, ainsi que d'autres en forme d'étoiles disséminées un peu dans toute cette masse, formes caractéristiques des cultures tétaniques sur gélatine âgées de cinq à sept jours.

Pour obtenir un bouillon de culture apte à être inoculé, nous avons

ensemencé une anse du bouillon primitif dans du bouillon normal et abandonné à l'étuve à 39° pendant 24 heures.

Au bout de ce temps, un cobaye femelle du poids de 300 gr., fut l'objet d'une inoculation sous-cutanée de 1 cc à la partie interne de la cuisse. Mort en 44 heures avec tous les signes d'un empoisonnement du sang.

A première vue, nous constatons un œdème considérable intéressant tout le trajet de l'aiguille jusqu'au pli de l'aine; les ganglions sont fortement engorgés.

A l'autopsie les vaisseaux abdominaux sont gorgés de sang (j'en prélève un peu pour un examen postérieur); un épanchement séreux citrin dans la cavité abdominale; dans le péricarde même constatation; un épanchement pleural baigne le poumon (j'en prélève également pour expériences). Des ecchymoses multiples le long de l'intestin grêle. La rate est tuméfiée, de couleur noirâtre; dégénérescence graisseuse du foie.

Nous retrouvons le bacille de la septicémie dans l'exudat péritonéal ainsi que sur la sérosité qui recouvre le foie.

Quand à la recherche du bacille typhique, examen plus délicat, nous avons recouru à deux sources différentes: 1° au sang recueilli dans les vaisseaux, 2° à l'épanchement pleural.

La réaction de Vidal qui a servi aux constatations, a donné un pouvoir *agglutinant très faible pour le sang* et un résultat négatif pour ce qui regarde l'épanchement pleural.

Conclusions. Les poussières contiennent : 1° des bacilles de la septicémie, 2° des bacilles du tétanos, de Nicolaïer, 3° des formes de coli communes très voisines du bacille d'Eberth, et présentent quelques-unes des réactions de ce dernier.

Toutefois la preuve absolue de la présence de ce dernier n'a pas été faite.

W. de Stoutz, bactériologiste.

Vu et appprouvé le rapport, Prof. Frédéric Seiler.

Ainsi donc nulle part on ne trouve de bacille d'Eberth, des colibacilles là où il était bien naturel de les trouver, et dans les poussières un microorganisme se rapprochant de celui d'Eberth par certaines réactions, en l'espèce un faible pouvoir agglutinatif.

Grâces à leur résultat quasi négatif, ces recherches ne permettent pas de conclusions fermes. Elles offrent du moins quelque intérêt en montrant que même dans un milieu aussi simplifié que le milieu rural les causes et les facteurs des maladies épidémiques ne sont pas toujours faciles à déterminer. Elles font voir encore avec quelle prudence et avec quelle discrétion il convient d'appliquer les mesures hygiéniques en apparence les plus simples, si l'on veut éviter de frapper de discrédit la lutte contre les maladies par l'exécution de mesures dont la justification n'est pas nettement établie.

Plaie pénétrante du rectum et de la vessie. Guérison.

Par le Dr E. Patry.

M. X., manœuvre, 24 ans.

Le 21 juin 1904, à 6 h. du soir, il tombe d'une hauteur d'un mètre et demi sur le manche d'un outil qui lui pénètre dans l'anus. Il ressent une vive douleur, ce qui ne l'empêche pas de rentrer à pied chez lui.

Dans la nuit du 21 au 22, il croit avoir la diarrhée, il va plusieurs fois à la selle. Pas de miction. Il souffre modérément de douleurs vagues au périnée et dans l'abdomen. Je ne suis appelé que le 22 septembre et le vois à 2 h. après-midi, soit vingt heures après l'accident.

Status. — Homme bien conformé ; je le trouve au lit, mais il remue facilement et dit ne pas souffrir beaucoup.

La langue est bonne ; l'abdomen est, dit-il, légèrement plus ballonné que de coutume ; pas de sensibilité exagérée à la palpation, aucune tension musculaire. Nulle part je ne puis constater de matité à la percussion de l'abdomen ; la vessie n'est pas palpable. Au périnée je ne trouve qu'une petite éraflure du côté gauche.

Toucher rectal. — Le toucher rectal est douloureux. Je constate aisément à la partie antérieure du rectum, à environ 4 cm. de l'anus, au-dessus du sphincter et à peu de distance de la prostate une perte de substance à grand diamètre horizontal, dans laquelle la pulpe de l'index s'engage facilement. Il me semble que l'extrémité du doigt pénètre dans une cavité. Il s'écoule alors par l'anus un flot d'urine mêlée de sang.

Le blessé me montre son vase de nuit qui contient environ 1500 gr. d'urine sanguinolente. Il m'affirme avoir rendu cette urine en totalité par le rectum et que pas une goutte n'a passé par l'urètre.

Je constate un écoulement gonococcique par l'urètre.

Je fais transporter le malade à ma clinique et à 5 h. du soir, c'est-à-dire 23 heures après l'accident, je l'endors à l'éther.

Position de la taille périnéale ; assisté par mon ami le Dr Machard, j'introduis dans la vessie une sonde à tambour ; il s'écoule environ 20 gr. d'urine sanguinolente, trouble. Je pratique le toucher rectal ; la plaie mesure environ 3 cm. de longueur, elle est anfractueuse, déchiquetée. J'arrive avec le doigt jusque dans la vessie et je sens nettement le bec de la sonde introduite par l'urètre.

Désinfection de la plaie rectale au lysoforme ; la solution injectée par le rectum ressort par la sonde urétrale. Je rem-

place la sonde à tambour par une sonde en gomme que je fixe à demeure.

Tamponnement de la plaie rectovésicale avec de la gaze au dermatol. Lavage de la vessie afin d'évacuer le lysoforme. La sonde à demeure reste débouchée afin de permettre l'écoulement continuel de l'urine. Diète lactée, laudanum, bismuth.

Pendant les quatre premiers jours tout va bien; le cinquième jour, dans la nuit, le malade va abondamment à la selle et expulse le tampon.

Le lendemain matin, 27 juin, la sonde urétrale ne fonctionne plus. L'urine qui s'est écoulée pendant la nuit contient un fort dépôt ressemblant à des matières fécales et en ayant l'odeur. L'urine coule de nouveau en abondance par le rectum, chose qui ne s'était pas produite pendant que le tampon était dans la plaie.

Je désinfecte aussi bien que possible le rectum et pratique de nouveau un tamponnement Je place une nouvelle sonde à demeure et fais un lavage de la vessie avec une solution de permanganate de potasse à 1 $^0/_{00}$.

Tout rentre de nouveau dans l'ordre; l'urine est fortement trouble et laisse un dépôt considérable. Deux fois par jour je pratique un lavage vésical au permanganate. L'urine s'éclaircit peu à peu.

Le 1er juillet j'enlève le tampon rectal; la plaie s'est rétrécie dans une grande mesure, la pulpe du doigt ne peut plus y être introduite. Depuis lors il ne s'écoule plus une goutte d'urine par le rectum.

Je laisse la sonde à demeure encore 48 heures; le 3 juillet, je l'enlève. Le 4 juillet, le malade se lève pour la première fois. Le 6, je le présente à la Société médicale de Genève.

La plaie rectale à ce moment-là est entièrement cicatrisée, l'urine est parfaitement claire, il n'y a pas trace de cystite.

Le malade, qui est encore faible, recouvre peu à peu ses forces et reprend son travail pénible de manœuvre le 1er août.

Cette observation m'a paru mériter les honneurs de la publicité à plusieurs points de vue :

En premier lieu les cas d'empâlement avec plaie pénétrante du rectum et de la vessie ne sont pas très fréquents. C'est en tous cas le premier que j'ai pu observer, aussi étais-je assez embarrassé au sujet de la conduite à tenir.

La plaie était-elle pénétrante, c'est-à-dire avait-elle intéressé la cavité péritonéale ?

Je sais que plusieurs cas de plaies de vessie atteignant en même temps la cavite péritonéale ont été publiés avec guérison sans péritonite, alors qu'une certaine quantité d'urine avait déjà fait irruption dans cette cavité.

L'urine normale n'est pas septique. Dans le cas qui nous occupe l'écoulement urétral me laissait songeur.

Je n'ai vu le blessé que vingt heures après l'accident et à ce moment-là il n'existait aucun symptôme péritonéal. Je croyais alors pouvoir poser le diagnostic de plaie non pénétrante.

Fallait-il intervenir, débrider, aller par la voie périnéale ou, au moyen d'une taille hypogastrique, par la voie transvésicale suturer cette plaie?

Cette question aurait pu, à mon avis, être discutée si j'avais vu le malade de suite après l'accident, mais après vingt heures, j'estimais qu'il serait bien inutile de suturer une plaie infectée presque sûrement, soit par la vessie, soit surtout par le rectum. Je me décidai à faire le moins de délabrement possible, à me borner à une désinfection, à un tamponnement de la plaie et à la mise à demeure d'une sonde urétrale. La marche de la guérison m'a donné raison.

La sonde a été, à mon étonnement, bien supportée. La cicatrisation de la plaie s'est faite rapidement, et en six semaines la guérison complète a été obtenue.

A noter pour terminer la bonne composition de la vessie, qui ne s'est pas infectée, malgré une sonde à demeure avec un urètre infecté par le gonocoque, et malgré la pénétration de matières fécales dans sa cavité.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance de printemps au Grand Hôtel des Avants, le 2 Juin 1904.

Présidence de M. Campart président.

Le président ouvre la séance en souhaitant la bienvenue au Dr de Montmollin, aux prof. de Veyga et Vellarde (République Argentine), au Dr Kurillo (Russie) et au Dr Godard, de Châlons-sur-Saône, qui assistent à la séance. Il lit ensuite une lettre de la famille du regretté prof. Larguier, qui remercie la Société des marques de sympathies qu'elle lui a témoigné à l'occasion de son deuil.

M. E. Mayor présente le rapport sur *l'enquête concernant les intérêts professionnels*, qui se termine par les conclusions suivantes, en suivant l'ordre des questions posées par la *Commission médicale Suisse*:

Question VIII. — *Quels sont les vœux des médecins de votre canton concernant la législation de l'assurance-maladie?*

1) La *Société vaudoise de médecine* représentant la grande majorité des médecins vaudois, n'est pas partisan de l'assurance obligatoire embrassant toutes les classes de la population.

2) Au cas où l'obligation de l'assurance-maladie serait introduite dans la loi, elle devrait être restreinte aux classes à revenus annuels inférieurs à 2.500 francs.

3) La Société choisit comme le moins préjudiciable aux intérêts matériels et moraux de tous, le système de l'assurance libre avec subvention de l'Etat aux sociétés de secours mutuels sous certaines conditions, entre autres : *a*) le traitement médical payé aux médecins par la caisse directement, *b*) l'élaboration d'un tarif tenant compte du revenu annuel de l'assuré (l'art. 10 du tarif minimum de la *Société vaudoise de médecine* contient déjà ce principe), *c*) autres conditions à discuter.

4) Si l'assurance libre est admise pour toutes les classes, la *Société vaudoise de médecine* estime que l'Etat devra se charger du payement des soins médicaux aux indigents non-assurés, d'après un tarif raisonnable, avec le choix libre du médecin.

Question IX. — ***Quels sont les vœux du corps médical de votre canton concernant l'organisation du service médical auprès des sociétés de secours mutuels?***

1) La *Société vaudoise de médecine*, ne voulant pas de médecins fonctionnaires dépendant des comités de caisses, estime que le choix libre du médecin parmi ceux qui déclarent accepter les conditions de la caisse, s'impose comme étant le meilleur.

2) Elle considère le règlement des honoraires par visite et par consultation, suivant un tarif à déterminer entre les représentants autorisés du corps médical et les comités des caisses de secours, comme le seul rationnel.

3) Elle est d'avis que le règlement des honoraires se fasse par l'intermédiaire de la Caisse des sociétés.

Question X. — ***Autres vœux et remarques éventuelles :***

1) La *Société vaudoise de médecine* désire que le législateur introduise le plus de liberté possible dans son projet d'assurance-maladie.

2) Elle désire en outre que les écritures exigées du médecin soient réduites à un minimum et que chaque certificat soit rémunéré.

Le président remercie M. Mayor pour son consciencieux travail et fait voter les conclusions de ce rapport. A l'unanimité la Société décide qu'elles seront envoyées à la *Commission médicale suisse*

M. Muret lit un travail intitulé : *Quelques mots sur le curettage de l'utérus.*

Il parle de la technique et des dangers de ce curettage en général et de la perforation de l'utérus en particulier. Il a observé lui-même trois cas de perforation utérine au cours du curettage, et a pu vérifier l'exactitude de son diagnostic par la laparotomie qui devait suivre le curettage et fut faite immédiatement après l'accident, dans deux de ces cas pour un kyste de l'ovaire et dans le troisième pour une hystéropexie. Dans tous les trois M. Muret avait pratiqué le curettage avec beaucoup de précautions, parce qu'il redoutait l'accident, vu qu'il s'agissait d'utérus en

subinvolution puerpérale. C'est là en effet la cause la plus fréquente de la perforation, et le tissu utérin peut être alors si mou qu'il se laisse transpercer sans aucun effort, comme du beurre. La perforation de l'utérus n'est d'ailleurs pas grave par elle-même lorsque l'opération est faite aseptiquement sur un utérus non infecté ; ce qui peut rendre cet accident dangereux, c'est la pénétration dans la cavité abdominale de liquide septique ou toxique, et c'est le sublimé qui a été le plus souvent la cause de la mort des perforées. Aussi M. Muret rejette-t-il absolument toute injection intra-utérine de sublimé et déconseille-t-il énergiquement l'emploi de la curette irrigatrice, qui introduit forcément en cas de perforation avec la curette du liquide dans le péritoine.

Le diagnostic de la perforation est facile et la sensation de la curette qui pénètre tout à coup profondément et ne rencontre plus de parois ou de résistance, est caractéristique et typique ; il faut, en pareille occurence, se garder de répéter l'expérience, comme on l'a fait trop souvent, et de croire à l'existence de l'utérus « harmonica » ou à soufflet.

M. Muret insiste encore sur la technique du curettage qui doit être aussi simple que possible. Pour lui, le spéculum, la pince à abaisser le col, les dilatateurs, sont le plus souvent inutiles si le curettage est vraiment indiqué ; une sonde de Fritsch à injection intra-utérine et une curette, lui suffisent dans la plupart des cas. Il pratique très souvent le curettage dans le lit de la malade, celle-ci étant placée dans le décubitus dorsal, sans la mettre en travers du lit. L'essentiel est de pratiquer le curettage « bimanuel », c'est-à-dire de surveiller avec la main extérieure le fond de l'utérus, qui est ainsi fixé et mieux tenu qu'avec une pince placée sur le col. L'opération ne dure d'ailleurs en général que quelques minutes. M. Muret se prononce contre le décubitus latéral qui ne permet pas de tenir le fond de l'utérus, et il fait le curettage sans assistance.

Après un banquet, où d'aimables paroles sont prononcées au dessert par M. Campart et M. Krafft, la grande majorité des participants va prendre le train qui doit conduire la Société jusqu'à Château-d'Œx.

Le Secrétaire : LASSUEUR.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 juillet 1904.

Présidence de M. GŒTZ, président.

17 membres présents.

Le président lit une lettre du Dr Beuttner, annonçant à la Société la fondation d'une *Société d'obstétrique et gynécologie de la Suisse romande*, puis une lettre du Dr Charles Julliard accusant réception de la lettre que la Société lui adressa le 2 juin et qui a paru dans la *Revue médicale* du 20 juin 1904.

M. Patry présente un jeune homme qui a été atteint d'une *plaie pénétrante de la vessie et du rectum* et rapporte l'observation du cas (voir p. 660).

M. Maillart raconte un accident analogue où la guérison a été parfaite sans aucune gêne cicatricielle.

M. Patry relate l'observation d'un cas de *grossesse extra utérine* non diagnostiquée au début.

Il s'agit d'une femme jeune, bien portante, mère d'un enfant de 9 ans. Réglée régulièrement, elle est prise subitement dans la nuit du 11 au 12 mai de douleurs abdominales très violentes accompagnées de nausées. On incrimine de la bière froide bue la veille, mais le Dr Junod appelé auprès de la malade juge le cas grave et appelle M. Patry en prévision d'une intervention chirurgicale. A ce moment l'abdomen est tendu; malgré une forte défense musculaire, on délimite un gâteau très manifeste dans la fosse iliaque; cette région est mate, tandis que le reste de l'abdomen est tympanisé. T. 37°. Pouls petit, fréquent. Le diagnostic le plus probable est péritonisme par rupture d'un abcès pérityphlitique réclamant une intervention rapide; celle-ci est fixée pour l'après-midi du 13, les parents ne voulant l'accepter de suite.

L'abdomen est ouvert comme pour une pérityphlite; pas d'œdème du péritoine, mais à l'ouverture de celui-ci s'écoulent des flots d'un sang noir avec d'énormes caillots. M. Patry en retire à pleines mains trois litres et demi. Les annexes de ce côté sont normales, mais après nettoyage de la cavité on remarque un suintement de sang rouge paraissant venir des annexes gauches. L'abdomen est largement ouvert jusqu'à la fosse iliaque gauche. La trompe de ce côté, augmentée de volume, est éclatée dans son milieu. Elle est rapidement liée et enlevée. La paroi est suturée, avec tamponnement de Mikulicz et la malade rentre chez elle vingt jours après. Un léger sphacèle de la paroi a été dû probablement à la section et à la ligature des hypogastriques.

M. Picot demande s'il y a eu sûrement une grossesse ou bien si ce n'est pas une varice du plexus ovarien qui s'est rompue, les règles n'ayant jamais été supprimées.

M. Patry : L'augmentation de la trompe prouve déjà macroscopiquement la grossesse sans qu'il soit nécessaire de faire l'examen microscopique.

M. Gautier insiste sur deux signes qui peuvent aider le diagnostic et faire penser à la rupture d'une grossesse extra-utérine dans les cas difficiles. C'est d'abord l'absence de fièvre, la température restant normale ou même légèrement abaissée; c'est ensuite l'aspect lipothymique hémorragique de la patiente: faiblesse extrême et rapidité du pouls, pâleur excessive de la peau et décoloration des muqueuses. Il ne faut pas oublier que s'il s'agit de grossesse rompue, chaque heure qu'on laisse écouler avant l'intervention diminue les chances de succès, plus peut-être qu'en tout autre cas.

M. L. Revilliod : De mon temps, on ne parlait pas encore autant de grossesses extra-utérines, mais on connaissait les hématocèles périutérines qui se guérissaient relativement souvent par le repos et les compresses chaudes. Il existe peut-être bien des hématocèles qui ne proviennent pas de grossesses.

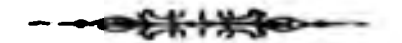
M. Patry : Le diagnostic entre un abcès qui se rompt dans le péritoine et une hémorragie est presque impossible ; dans l'un comme dans l'autre cas la température est basse et l'état de faiblesse le même.

M. Andreæ : De mon temps non plus les grossesses extra-utérines étaient peu connues et lorsque chez mon maître Scanzoni le diagnostic d'hématocèle péri-utérine était posé avec raison, c'était une vraie gloire. Pourtant les grossesses extra-utérines sont assez fréquentes, j'en ai vu neuf en deux ans et un cas entre autres qui s'est guéri par le repos et l'opium, c'était celui d'une femme couchée dans une petite alcôve et que le moindre mouvement aurait tuée ; elle s'en est heureusement remise.

M. Goetz a vu trois cas de grossesse extra-utérine opérés avec succès. Dans l'un il s'agissait d'une jeune femme dont la grossesse avait dès le début été pénible, elle tombe un jour exsangue au cabinet avec de fortes douleurs abdominales; opérée seulement trois jours après, elle a néanmoins guéri complètement.

M. Andreæ présente au nom de M. Gilbert l'observation suivante accompagnée de la pièce. M. Gilbert est consulté pour une jeune fille de dix-huit ans qui souffre de violentes douleurs à la miction et de besoin fréquent d'uriner. Arrivant non sans peine à pouvoir examiner la malade, il constate une tumeur noirâtre, ovalaire, allant de l'anus au pubis et qui cache complètement la vulve, elle est légèrement mobile. Cette masse n'est pas pédiculée, mais simplement retenue par les poils qui coupés libèrent un gros caillot sentant horriblement mauvais; il s'agisssait d'un *amas de sang, de smegma et de poils*. La pudeur interdisant à cette jeune personne les soins de propreté, lui avait façonné une ceinture de chasteté.

Le Secrétaire : Dr Ch. Du Bois.



BIBLIOGRAPHIE

F. Rilliet. — De la mesure clinique de la pression sanguine ; broch, in-8 de 103 p. *Thèse de Genève*, 1904.

La pression sanguine est un facteur qui peut avoir une importance clinique, aussi de nombreux auteurs se sont-ils efforcés d'étudier les moyens qui peuvent être employés par le clinicien pour s'en rendre compte. Chez

l'homme en effet on ne peut, comme on le fait en physiologie, mettre directement un instrument en communication avec une artère. M. Rilliet passe en revue les divers appareils qui ont été proposés dans le but d'y suppléer et donne la description des principaux d'entre eux, savoir le sphygmomanomètre de Potain, le sphygmomètre de Bloch-Chéron, le sphygmomanomètre de Riva-Rocci, le tonomètre de Gærtner. Passant à la pression capillaire il analyse les diverses méthodes employées pour s'en rendre compte : procédés de la tache, procédé de Strauss. Quant à la pression veineuse les méthodes qu'il avait à sa disposition sont infidèles et ne permettent guère de conclusions.

Comparant les résultats qu'il obtient en se servant de ces divers appareils, M. Rilliet publie ses observations sous forme de tableaux dans lesquels il classe les diverses maladies qu'il a étudiées et formule les conclusions suivantes :

1° Les divers instruments employés en clinique pour mesurer la pression du sang ne sont pas équivalents. Les différences que nous avons observées sont : *a*) des différences physiques, *b*) des différences physiologiques.

2° Les différences physiques tiennent à la construction des appareils. Les instruments à transmission métallique sont moins exacts que les instruments à air, qui s'adaptent mieux aux parois artérielles.

3° Les différences physiologigues dépendant du point d'application de l'appareil, il y a lieu de distinguer entre la pression artérielle mesurée sur les artères de moyen calibre par les appareils de Riva-Rocci, Potain et Bloch-Chéron et la pression artériocapillaire mesurée sur les petites artères par le tonomètre de Gærtner.

4° L'idéal serait de pouvoir mesurer la pression intraventriculaire, la pression artérielle, la pression capillaire et la pression veineuse ; de distinguer la pression maxima et la pression moyenne. Pour le moment il faut se contenter dans la pratique de mesurer la pression artérielle maxima et la pression artériocapillaire.

5° Il est nécessaire de mesurer la pression artérielle et la pression artériocapillaire dans chaque cas. Ces deux pressions peuvent être concordantes, dissociées ou plus rarement discordantes. L'étude de leurs variations et de leurs rapports fournit des renseignements cliniques importants.

J.-L. P.

Mme Gourfein-Welt. — De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique ; broch. in-8 de 9 p., extr. du *Recueil des travaux du Xe Congrès internat. d'ophtalmologie* (Lucerne 1904).

L'auteur se basant sur l'examen de deux cas de rétinite albuminurique avec décollement qu'elle a pu étudier *post mortem* et dont elle donne une description macroscopique et microscopique détaillée, est arrivée aux conclusions suivantes sur la pathogénie de cette affection :

1° Dans le décollement de la rétinite albuminurique, l'exsudat sous-rétinien homogène provient de la choroïde, et n'est pas autre chose qu'une accumulation hydropique derrière la rétine, identique aux œdèmes des autres organes.

2° L'exsudat réticulé ou grumeleux qui le précède, et qui se trouve en avant et en arrière de la rétine, provient de cette dernière membrane.

3° Le décollement de la rétine peut se produire sans une traction active, car nous n'avons pas pu constater des adhérences entre le corps vitré et la rétine.

4° Le décollement ne paraît point non plus dû à une traction passive, car la rétraction du corps vitré que l'on constate anatomiquement est probablement postérieure au décollement et ne peut par conséquent pas en être la cause.

Calot. — Technique du traitement de la coxalgie; un vol. in-8 de 234 p. avec 178 fig. Paris 1904, Masson & Cie.

Ce livre est le premier volume d'un traité pratique de technique orthopédique, dans lequel le distingué chirurgien à l'hôpital Rothschild et de l'institut orthopédique de Berck sur-mer, traitera entre autres de la thérapeutique des tumeurs blanches, de la luxation congénitale de la hanche, du mal de Pott, de la paralysie infantile, etc. Aujourd'hui il parle de la coxalgie dont le traitement en apparence si complexe, se réduit, dit-il, à assurer le repos de la hanche, à corriger l'attitude vicieuse et à maintenir très exactement cette correction au moyen d'un appareil plâtré bien fait; il faut, en outre savoir ponctionner un abcès froid et drainer au besoin l'articulation de la hanche. La première partie du livre est consacrée à l'étude technique des procédés thérapeutiques; dans la seconde M. Calot expose en clinicien les formes diverses que présente la coxalgie, ses aspects variés et comment il faut associer et combiner pour chaque cas les moyens indiqués plus haut. Mais avant de soigner le malade, il faut reconnaître la maladie, aussi l'auteur fait-il précéder l'étude du traitement de deux courts chapitres consacrés au diagnostic et au pronostic de la maladie. L'ouvrage est accompagné d'une illustration très soignée. La grande compétence que M. Calot a acquise depuis de nombreuses années dans le traitement de la coxalgie donne une grande valeur aux directions si pratiques exposées dans son ouvrage.

C. P.

Estor. — Guide pratique de chirurgie infantile; 1 vol. in-8 de 474 p. avec 165 fig. Paris 1904, F. Alcan.

Le but de M. Estor, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, en écrivant ce livre est de venir en aide aux praticiens qui n'ont pas spécialement étudié la chirurgie infantile et l'orthopédie et de leur mon-

trer comme on peut dans bien des cas remplir les indications de cette dernière sans installation somptueuse ni appareils trop compliqués. Les divers sujets traités sont rangés dans l'ordre alphabétique qui facilite les recherches; pour chacun d'eux, l'auteur résume d'abord quelques notions indispensables de pathologie puis, le diagnostic une fois établi, expose la méthode thérapeutique qui lui paraît la meilleure. De très nombreuses figures viennent heureusement compléter le texte.

L. Hoche. — Les lésions des reins et des capsules surrénales; 1 vol. in-8 de 332 p. avec 81 planches et 87 fig. microphotographiques; Paris 1904, Masson & Cie.

L'auteur, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Nancy, a écrit ce livre en collaboration avec M. P. Briquel, préparateur d'anatomie pathologique. Il y expose d'une façon nette et précise les altérations rénales examinées à l'œil nu et au microscope; il y résume les travaux récents concernant les diverses néphrites albumineuses si variables par leurs caractères anatomiques et suivant les maladies générales, infectieuses ou toxiques qui les produisent; il étudie les néphrites subaiguës et chroniques sans parti pris, abstraction faite des théories et discussions d'écoles; il traite ensuite des néphrites infectieuses ascendantes ou descendantes, vasculaires ou d'origine vésicale; puis ce sont les maladies par rétention urinaire, les tumeurs rénales, les lésions des capsules surrénales, etc., en un mot, toute la pathologie du rein et des capsules qui les coiffent, avec des idées très personnelles sur certains points particuliers. L'illustration de l'ouvrage est entièrement originale. Elle comprend un grand nombre de figures et de planches photographiques, qui sont la reproduction fidèle des préparations histologiques de l'auteur et de pièces de grandeur naturelle recueillies aux autopsies dans les hôpitaux de Nancy, aussi ce livre est-il en même temps une iconographie de grande valeur. Basé sur des faits bien observés, il sera, comme le dit M. le prof. Cornil, dans la préface par laquelle il le présente au public, utile à tous, aux médecins qui savent déjà, comme aux étudiants qui veulent apprendre.

Stöhr. — Manuel technique d'histologie, traduit par les Drs Toupet et Critzman, édition française complètement remaniée d'après la 10e édition allemande par le Dr P. Mulon. Préface du prof. Cornil, 1 vol. grand in-8 de 514 p. avec 339 fig. en noir et en couleur. Paris 1904, Steinheil.

Ce livre comprend deux parties très distinctes : c'est à la fois un traité théorique et un manuel pratique. Les détails de la cytologie, de l'histologie et de l'anatomie microscopique y sont exposés avec une grande exactitude, mais sans surcharge inutile; les théories les plus récentes y ont leur

place quand l'auteur, guidé par sa longue expérience, a jugé que ces théories étaient quasi définitives et comportaient un intérêt général ; c'est donc un livre complet, sans cesser d'être clair, aussi pourra-t-il servir à l'étudiant pour la préparation de ses examens. Ce manuel est en outre un excellent guide pratique pour le débutant : le prof. Stöhr s'est, en effet, attaché à enseigner des méthodes très simples en indiquant minutieusement tous leurs détails. Chaque chapitre théorique est immédiatement suivi de l'exposé des techniques spéciales qui s'y rapportent ; chacune des nombreuses figures porte l'indication de la méthode employée pour faire la préparation qui est dessinée. Ce livre mentionne en outre les techniques plus compliquées destinées à montrer les détails les plus fins de la structure microscopique. Ici encore l'auteur a fait un choix judicieux et indiqué celles de ces techniques que son expérience lui indiquait comme les meilleures. Ce ne seront donc pas seulement les étudiants qui trouveront profit à lire ce bel ouvrage : « Je dois confesser pour mon compte, dit dans la préface M. le prof. Cornil, qu'il est souvent sur ma table. »

G. Morache. — Naissance et mort ; 1 vol. in-16 de 273 p. (*Collection médicale*), Paris 1904, F. Alcan.

Cet ouvrage, fait sur le même plan que celui sur le mariage et celui sur la grossesse et l'accouchement, publiés antérieurement par l'auteur, professeur à la faculté de Bordeaux, est une étude de socio-biologie et de médecine légale dans laquelle M. Morache aborde toutes les questions relatives à la naissance et à la mort qui intéressent le praticien dans l'exercice de ses devoirs légaux professionnels ; il y expose aussi d'intéressantes considérations historiques, biologiques et morales ayant trait aux mêmes sujets ; c'est ainsi qu'il discute la question des rapports reliant les générations les unes aux autres, les filiations, les hérédités. La recherche de la paternité l'arrête aussi d'une façon particulière ; il combat généreusement cette idée d'après laquelle le bâtard, véritable paria social, se voit reprocher sa « honte » et la « faute » de sa mère, tandis que son père inconnu, seul coupable, traverse l'existence entouré du respect de tous. Les signes de la mort sont très complètement étudiés.

J. Darier. — L'artérite syphilitique : 1 vol. in-8 de 164 p. avec 18 fig., Paris 1904, J. Rueff.

Malgré d'innombrables publications, on discute encore sur le caractère plus ou moins spécifique des lésions syphilitiques des artères et sur leur localisation dans l'une ou l'autre des tuniques vasculaires. L'auteur, médecin de l'Hôpital de la Pitié à Paris, montre en se basant sur des observations personnelles, que l'endartérite oblitérante, la périartérite gommeuse, la périartérite aiguë ou chronique et l'ectasie anévrysmale, peu-

vent se rencontrer et coexistent parfois dans un même cas. Pour lui, la syphilis réalise tantôt des lésions hautement caractéristiques, tantôt des lésions plus banales, et peut même intervenir comme cause de l'athérome vulgaire. Il expose ensuite comment les altérations vasculaires causées par la syphilis retentissent sur la circulation générale et locale et en déduit la symptomatologie de l'artérite syphilitique cérébrale, de l'aortite syphilitique et des artérites périphériques. Le chapitre du diagnostic clinique de la syphilis artérielle dans ses diverses localisations, mérite une mention toute spéciale ; M. Darier s'est efforcé de l'asseoir sur une base plus solide qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. Pour l'artérite cérébrale, par exemple, il montre la valeur prépondérante qui revient au point de vue diagnostique 1° à la ponction lombaire et à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, 2° aux troubles pupillaires et notamment à la perte du réflexe à la lumière, laquelle, d'après les travaux de Babinski, est un stigmate certain de syphilis. Les différentes questions de diagnostic différentiel, parfois si délicates à résoudre en pratique, sont examinées en détail. Le pronostic dépend, pour une bonne part, de la précocité et de l'intensité de l'intervention médicale, aussi le traitement est-il indiqué par l'auteur, dans ses diverses modalités, avec toute la précision désirable.

Belot. — La radiothérapie, son application aux affections cutanées; 1 vol. in-8 de 520 p. avec 21 fig. et 13 planches hors texte. Paris 1904, Steinheil.

Le but que s'est proposé l'auteur a été de faire un ouvrage essentiellement pratique. Il n'a exposé que les connaissances techniques indispensables au médecin désireux de faire de la radiothérapie ; il s'est étendu sur les applications cliniques. Son ouvrage est divisé en trois parties : Dans la première il passe rapidement en revue les appareils nécessaires à la production des rayons X, et étudie en détail les instruments de mesure qui permettent le dosage et le réglage des rayons de Röntgen. La seconde comprend l'étude de l'agent actif et de ses effets physiologiques ; après avoir démontré que ce sont les rayons X seuls qui agissent, il étudie en détail les facteurs capitaux qui doivent présider à leur application ; viennent ensuite les méthodes et les indications. La troisième est clinique : L'auteur passe en revue les dermatoses dans lesquelles la radiothérapie a été employée avec succès. Il fait un historique sommaire de chaque question et indique, pour chaque maladie, la méthode qu'il a utilisée, les doses absorbées, les résultats obtenus. Il ne s'est pas limité aux affections dermatologiques ; il a résumé aussi l'état de la question du traitement des cancers profonds, indiqué sa méthode et ses résultats. L'ensemble de ce travail est le fruit des études que M. Belot poursuit depuis plusieurs années sur la radiothérapie à l'hôpital Broca, dans le laboratoire du Dr Brocq, qui a rédigé la préface de l'ouvrage.

VARIÉTÉS

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — Par suite du décès du prof. Zahn, M. le Dr B. HUGUENIN, privat-docent à la Faculté de médecine et premier assistant à l'Institut pathologique, est chargé du cours d'anatomie pathologique pour le semestre d'hiver.

COURS TACTIQUE ET CLINIQUE POUR MÉDECINS MILITAIRES. — Ce cours a eu lieu à Genève du 12 au 24 septembre. Il était commandé par M. le major Humbert, de Davos, et a été suivi par MM. les premiers lieutenants Labhardt, de Bâle; Born, Broquet et Weyeneth, de Berne; Campiche, Dunant, Machard et Rotschy, de Genève; Clottu, Gross, Mauler, Perrin et Ubert, de Neuchâtel; Cornaz, Delay, Guisan, Scherf et Vuilleumier, de Vaud; Antognini, Blotti et Bruni, du Tessin.

Le cours de clinique chirurgicale a été fait par M. le professeur Auguste Reverdin, les cours d'opération et de chirurgie de guerre par M. le prof. Jaques Reverdin, celui d'ophtalmologie par M. le prof. Haltenhoff et celui d'otologie par M. le Dr Guder.

CAISSE D'ASSURANCE DES MÉDECINS SUISSES CONTRE LA MALADIE. — La cinquième assemblée générale aura lieu le 29 octobre 1904 à 10 ½ heures du matin, au buffet de la gare, à Olten.

Ordre du jour. 1° Rapport du Conseil d'administration. — 2° Compte rendu financier. — 3° Proposition tendant à la création d'une caisse de secours avec revision partielle des statuts en rapport avec cette institution. — 4° Projet de contrat avec « La Bâloise » en vue d'introduire l'assurance sur la vie et sur les accidents. — 5° Proposition de revision des art. 20, al. 2 et 24 des statuts en vue d'élever le taux de la finance d'entrée. — 6° Proposition de revision de l'art 14 des statuts tendant à définir le terme : « réserve pour sinistres à régler », conformément aux exigences du prof. Kinkelin. — 7° Proposition de révision de l'art. 6, alinéa 8, des statuts. — 8° Décharge à accorder aux organes de la direction et de l'administration. — 9° Imprévu.

Vu l'importance de l'ordre du jour, le Conseil d'administration prie les membres d'assister nombreux à cette séance.

Le Secrétaire : A. JAQUET.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Don reçu en Septembre 1904.

De divers. — En mémoire de feu M. le Dr J. Weber, à Schlieren près Zurich, fr. 50, (50+4203.70=4253.70).

Dons précédents de 1904, fr. 10,773.70. Total fr. 10.823.70.

Bâle, le 1er Octobre 1904. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIVme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude sur l'action cardio-vasculaire de quelques dérivés de la xanthine.

Par le Dr Thomas

Etudier par l'expérimentation une série de substances appartenant à la même famille pharmacodynamique et dont la clinique nous a déjà révélé en partie les effets chez l'homme, tel est le but de ce mémoire. J'ai cherché en une faible mesure à suivre l'exemple donné par M. le prof. Mayor dans sa magistrale description de l'action des dérivés de la morphine. C'est sous l'empire de cette idée directrice que j'ai depuis quelques années porté mon attention sur l'influence cardio-vasculaire des principaux dérivés de la xanthine. On sait à l'heure actuelle que ce corps, issu de la purine, peut donner lieu à diverses combinaisons par la substitution d'un ou plusieurs radicaux méthyliques. Nous avons actuellement deux diméthyl-xanthines, la théobromine et la théocine ou théophylline et une triméthylxanthine, la caféine. Une seule mono-méthylxanthine 3 a été expérimentée par Impens sans résultats bien appréciables.

La théobromine étant insoluble, quelques auteurs ont cherché à la modifier dans ce sens par l'adjonction de divers sels; nous avons ainsi la diurétine, simple mélange à parties égales de théobromine et de salicylate de soude, et l'agurine qu'Impens a obtenue par l'adjonction d'acétate de soude. J'aurais l'occasion plus tard de reparler de ce dernier corps.

Ayant déjà publié le résultat de mes recherches sur la théobromine, je n'y reviendrai que comme terme de comparaison; mon étude sur la théocine a fait l'objet d'une note insérée dans le *Bulletin de thérapeutique* et résumée à la *Société médicale de Genève.*

Ces substances sont fréquemment employées comme diurétiques et toniques cardiaques, il n'est pas sans intérêt de les comparer au point de vue de leur action sur l'animal.

Partie expérimentale.

A. — *Théobromine.*

Dans ma précédente communication sur la théobromine. j'avais fixé la dose de 0,035 par kg. comme n'exerçant pas une influence appréciable sur la pression. Révision faite de mes tracés d'une part, et tenant compte d'autre part de l'influence exercée par le mode d'anesthésie dans certaines expériences, il faut faire une correction et porter ce chiffre à 0,047 par kg. Quand on reste au-dessous de cette dose, on observe qu'en général le niveau de la pression varie dans de faibles limites: quelques millimètres en plus et c'est tout. Mais quand on la dépasse, l'action cardiaque devient irrégulière, la pression descend avec de grandes oscillations. Il se produit des faux-pas, des syncopes; c'est une véritable asystolie, la mort peut arriver brusquement. On observe souvent en même temps des secousses, un état convulsif, mais ce dernier phénomène se produit moins rapidement qu'avec la caféine et surtout qu'avec la théocine.

Pour le nombre des pulsations, il existe des différences assez marquées suivant les expériences et le mode d'anesthésie: d'une manière générale, on constate de l'accélération. Puis suivant que le cœur est plus ou moins compromis, les pulsations deviennent irrégulières, leur amplitude diminue beaucoup, et enfin elles arrivent à être incomptables. On pourrait croire au premier abord à du ralentissement, mais il n'en est rien. Il faut bien remarquer du reste que la mensuration exacte du nombre des pulsations est très difficile à cause de leur petitesse chez le lapin, et lorsque cette mensuration doit être pratiquée avec une loupe, les erreurs sont presque inévitables[1].

[1] M. le prof. Mayor a répété mes expériences sur la théobromine en introduisant cette substance soit directement dans le système circulatoire soit dans le duodénum, et obtenu les mêmes résultats. Il a pu constater en même temps que l'action excitante sur le système nerveux est assez faible.

B. — *Agurine.*

Comme je l'ai dit, l'insolubilité complète de la théobromine a paru une circonstance défavorable à quelques-uns, et l'on a cherché à résoudre cette difficulté. En dissolvant une molécule de théobromine dans de la soude caustique, on obtient un produit très irritant, mais qui peut s'associer à des sels qui le rendent plus soluble, tels que le salicylate et le benzoate de soude. Avec ce dernier, a été composée *l'uroferrine* qui n'a jamais été utilisée que je sache; la combinaison avec le salicylate est la *diurétine* très employée encore aujourd'hui en Allemagne. Il s'agit dans ce cas d'un simple mélange à 50 %, et non d'un nouveau corps, d'ailleurs très peu stable.

Je n'ai pas l'intention de faire la critique de ce produit; ses inconvénients ont été exposés à plusieurs reprises par Huchard qui a été le promoteur de l'emploi de la théobromine, et dans une thèse de Genève par Mlle Lewenson. Divers accidents ont été observés; d'ailleurs un grand nombre des malades auxquels on administre la théobromine ayant le cœur et les reins compromis, l'acide salicylique ne peut qu'être dangereux pour eux.

Impens a montré dans diverses expériences que la pression diminue déjà avec de faibles doses de diurétine, tandis que l'agurine, aux mêmes doses, ne produit encore aucun effet de ce genre. Il a obtenu cette dernière combinaison en associant la théobromine sodée à l'acétate de soude. Une molécule d'agurine contient 59,7 % de théobromine, proportion plus considérable que celle qui existe dans la diurétine. C'est une poudre blanche, facilement soluble dans l'eau; elle est précipitée par l'acide chlorhydrique du suc gastrique, il se forme alors du chlorure de sodium et de la théobromine. En solution, c'est un mélange, mais la cristallisation de ce nouveau corps est nette et différente de celle de ses composants.

Quelques expériences sur la grenouille montrent que l'adjonction de l'acétate de soude ne modifie pas l'action de la théobromine sur la production de la rigidité musculaire. Avec l'appareil de Williams la vitesse du cœur est accrue chez le lapin; on n'observe pas de diminution de l'élasticité, mais la force absolue du cœur décroit. A la dose de 0,11 gr. à 0,12 par kg. (soit environ 0,06 de théobromine) la diminution de pression est peu considérable. En outre, la faible dose d'acétate de soude ne suffit pas à rendre les urines alcalines.

Solacolu a fait quelques essais en vue de déterminer la toxicité du produit en injection intra-veineuse ; les chiffres obtenus sont assez variables.

J'ai fait à mon tour l'étude expérimentale de ce médicament et en voici les résultats :

Huit lapins m'ont servi dans ce but ; j'ai procédé sans anesthésie et introduit l'agurine par voie artérielle. A petites doses 0,025 par cc. injecté, on voit que si la pression initiale est basse, les premières injections la font remonter assez régulièrement ; puis à partir d'une certaine quantité, la chute de pression est progressive. Mais si au début la pression est forte, les variations sont peu considérables. Lorsque la première dose est élevée, soit 0,075, et surtout lorsqu'on fait l'injection intraveineuse, la chute est alors plus rapide et plus prononcée. En prenant la moyenne des différentes expériences, on constate qu'au dessous de 0,0804 par kg. soit 0,048 de théobromine, la pression ne diminue pas ou guère. Comme on le voit, l'adjonction d'acétate de soude ne modifie pas les résultats obtenus avec la théobromine pure, ce que du reste une expérience faite avec cette substance seule a pleinement confirmé.

Si l'animal est chloralisé préalablement, quelle que soit la dose d'agurine, la pression ne cesse de descendre. L'accélération des pulsations se produit plus ou moins vite ; si la dose introduite est forte, le chiffre des battements cardiaques s'élève rapidement. Puis les pulsations deviennent incomptables et irrégulières, mais on n'observe généralement pas une asystolie aussi intense qu'avec la caféine, de même que les secousses sont plus rares et moins fortes. Ce dernier point n'est pas sans importance ; sans doute mes expériences sur la théobromine ont été pratiquées sur des animaux anesthésiés, mais en tenant compte des résultats obtenus avec l'agurine, on peut être certain que le système nerveux est beaucoup moins excité par ces deux substances que par la caféine et la théocine.

La respiration, un peu ralentie au début, puis s'accélérant, ne subit pas des modifications bien importantes ; celles-ci sont, du reste, en rapport à la fin avec l'état du cœur.

C. — *Caféine.*

Les auteurs qui se sont occupés de l'action physiologique de la caféine, sont arrivés en général à cette conclusion que de petites doses de cette substance augmentent la pression san-

guine et que de fortes doses la diminuent. Il existe sans doute quelques variations dues au mode opératoire, aux différentes espèces d'animaux employés, à d'autres causes encore, mais l'opinion générale est bien celle que j'indique. L'élévation de pression serait la résultante de l'excitation du centre vaso-moteur. Bock dans un travail que j'ai déjà souvent cité ailleurs donne à ce sujet les résultats les plus complets et nous fournit l'explication la plus certaine à l'heure actuelle.

Cet auteur, par un procédé de son invention, a expérimenté l'action de la caféine sur le cœur isolé des mammifères, et il a pu montrer que dans ce cas, c'est-à-dire, en dehors de toute intervention possible des centres nerveux et des modifications du calibre des vaisseaux, la pression, à part quelques différences au début, ne tarde pas à diminuer constamment et de plus en plus. Et cependant la vitesse du pouls est augmentée; si donc à chaque contraction du cœur, la même quantité de sang qu'avant l'injection de caféine était chassée dans les vaisseaux, la pression s'élèverait. Ce fait nous prouve déjà que l'influence déprimante de la caféine doit être cherchée dans l'action exercée sur la musculature cardiaque ; c'est en effet le débit du sang, le volume de l'ondée qui diminue par suite de l'altération musculaire. Cette dernière, dont l'existence a été établie déjà par d'anciennes expériences, consiste dans une perte d'élasticité, une rigidité progressive. Les substances du groupe de la digitaline, la strophantine par exemple, exerçant une action contraire, favorisant le relachement complet après la contraction, et renforçant cette dernière, combattent directement l'influence de la caféine. Cependant, même dans ces circonstances, on peut voir survenir au début après l'injection de petites doses, une augmentation faible mais passagère de la pression. Ce fait s'explique, d'après Bock, parce qu'à cette période, la fréquence du pouls est déjà augmentée alors que l'influence de la caféine sur la musculature cardiaque n'est encore que peu prononcée, mais plus tard, on a constamment une diminution de pression qui va croissant.

Il en va autrement chez l'animal normal ; les premières doses, même alors qu'elles sont élevées, augmentent la pression par suite de l'excitation du centre vaso-moteur qui renforce la résistance du système circulatoire, cette action est du reste peu intense. Le chloral injecté au début de l'expérience, par son action paralysante sur les vaso-moteurs, s'oppose à la production de ce phénomène.

Mes expériences ont été pratiquées dix fois chez des animaux anesthésiés par l'éther, et quatorze fois sans anesthésie. Ce fait est loin d'être sans importance, comme on peut le voir, car dans le premier cas l'animal ne présente pas ou peu les secousses musculaires, les contractions, l'état convulsif même qui se caractérise nettement dès les premières injections. Un tel résultat n'est pas sans intéresser vivement la courbe de pression déjà modifiée par l'état de la respiration, ainsi que Pouchet l'a bien démontré dans ses expériences.

Comme pour les substances précédentes, j'ai cherché à déterminer quelle est la dose maximale au-dessus de laquelle la dépression se fait sentir. Chez les animaux anesthésiés, cette dose peut être fixée à la proportion moyenne de gr. 0,027 par kg. ; les différences ont été assez peu marquées, sauf dans un cas où la pression très basse au début par suite de difficultés opératoires a remonté graduellement sous l'influence des cinq premières injections. Chez les animaux non anesthésiés, il en va un peu différemment à cause des secousses musculaires qui ne permettent pas d'apprécier aussi exactement la hauteur atteinte, la quantité moyenne est de 0,0355 par kg. Lorsque les injections ont été pratiquées par la voie veineuse, sauf dans un cas où la pression était très basse au début, la moyenne n'a plus été que de 0,0149, la substance active n'étant pas diluée dans le torrent circulatoire comme lors de son introduction par voie artérielle, et arrivant plus vite au cœur.

Lorsqu'on reste au-dessous des doses sus-indiquées, on trouve, comme la plupart des auteurs l'ont déjà remarqué, une légère augmentation de pression de 5 à 6^{mm}, qui ne tarde pas à s'arrêter. Cependant il faut, d'après le résultat de certaines expériences, tenir compte, comme je l'ai déjà indiqué, de l'état initial de la pression, puis de la proportion de caféine introduite à chaque injection ; on constate alors que des doses de 0,005 agissent beaucoup moins défavorablement que celles de 0,01.

En ce qui concerne le nombre des pulsations cardiaques, nous trouvons quelques différences suivant les expérimentateurs ; cependant Aubert, Reichert et d'autres ont constaté les mêmes résultats que Bock et moi, ce qui permet d'arriver à des conclusions plus précises. Dans ses recherches sur le cœur isolé des mammifères, Bock observe que dès les premières injections et d'une manière constante, il se produit une accélération très nette, tandis que, en opérant sur des animaux intacts, il obtient

en général avec de fortes doses, un ralentissement suivi d'une augmentation de fréquence des pulsations. De plus si on coupe les vagues soit au début, soit au milieu de l'expérience, la fréquence augmente toujours à la suite de l'injection de caféine. La conclusion que Bock tire de ces faits est que, en l'absence de toute connexion avec le système nerveux central, la caféine exerce toujours une influence accélératrice par son action sur les ganglions intra-cardiaques et que chez l'animal normal, elle ralentit le cœur au début. Ce fait résulterait d'une excitation du centre du vague, ce que prouve l'influence de la section de ce nerf.

Sans vouloir donner trop d'importance aux chiffres, j'ai cherché au cours de mes expériences à déterminer quelle est la dose maximale au-dessous de laquelle on constate le ralentissement; chez les animaux non-anesthésiés elle est d'environ 0,036 par kg., chez les autres, elle est de 0,056. Cette différence me paraît devoir s'expliquer par le fait que la narcose à l'éther ou au chloroforme, tout en accélérant au début les pulsations, diminue l'excitabilité générale et facilite ainsi l'influence du vague. Du reste, si l'on veut se rendre compte de l'action de la caféine en pareil cas, on doit distinguer trois périodes : la première, assez courte, est celle du ralentissement, puis à mesure que la dose injectée augmente, on observe une accélération prononcée ; enfin, sous l'influence de la fatigue du cœur, les pulsations deviennent très petites, leur amplitude diminue tellement qu'elles s'inscrivent à peine ou pas du tout. A ce moment, on constate aussi un trouble intense du rythme cardiaque, caractérisé par la présence de syncopes, faux-pas, rythme couplé ou tricouplé ; c'est l'asystolie terminale. Si l'on fait alors la section de la carotide pour terminer l'expérience, le vaisseau ouvert donne fort peu de sang par suite de la contraction progressive du cœur.

Comme je l'ai dit plus haut, les expériences de Bock sur des animaux normaux, démontrent l'influence du vague sur la production du ralentissement observé en première période. Les injections étaient pratiquées par la voie veineuse et il paraît ressortir du mémoire de cet auteur que les animaux étaient endormis (uréthane).

Dans mes expériences sur les lapins anesthésiés, j'ai constaté que si l'on fait la section des vagues alors que le ralentissement s'est déjà produit, l'introduction d'une nouvelle dose amène

l'accélération plus ou moins marquée. Ce résultat est obtenu même en restant au-dessous de la proportion de caféine qui accélère définitivement les pulsations, comme je l'ai déjà indiqué. Chez les animaux non-anesthésiés, la section des vagues étant pratiquée au début, l'injection de caféine produit une accélération très légère, douteuse même ; l'atropinisation préalable a à peu près le même effet.

Au premier abord, ce dernier résultat était surprenant, quoiqu'il concordât avec des expériences de Doppola que Potain, dans sa Clinique, appuie de son autorité. Mais les faits avancés par Bock étaient assez nets pour nécessiter des recherches ultérieures. J'ai donc opéré comme lui par la voie veineuse sans anesthésie, en prenant comme voie d'introduction, soit la veine jugulaire, soit la veine fémorale. Il faut naturellement employer de petites doses pour ne pas exercer une action trop rapide sur le cœur. En procédant avec prudence, je suis alors arrivé au même résultat que Bock. Soit la section des vagues antérieure aux injections ou pratiquée au moment où le ralentissement s'est établi, soit l'atropinisation préalable, donnent lieu à une accélération manifeste lorsqu'on fait de nouvelles injections. Il y a donc lieu de penser que la réaction du vague sous l'influence des premières doses de caféine, est bien la cause du ralentissement chez l'animal normal, mais qu'on peut observer des variations selon le mode d'introduction de la substance, le degré de réceptivité du système nerveux, son excitabilité plus ou moins grande. La réaction du cœur vis-à-vis de la caféine. les secousses, les contractures musculaires sont aussi des agents capables d'influencer beaucoup les résultats. Et il y a là, me semble-t-il, sans vouloir conclure de l'animal à l'homme, une indication qui n'est point à négliger en clinique.

Du reste une autre expérience vient à l'appui de cette hypothèse, on y voit que l'influence de l'hypertonicité musculaire précoce se traduit par l'élévation de pression et l'accélération des pulsations, alors qu'après les deux premières injections, le ralentissement s'était produit. En coupant les vagues et après avoir attendu un temps suffisant pour que le résultat de cette opération soit passé, de nouvelles injections ont comme suite l'accélération. Il va sans dire que dans cette expérience, je suis resté au-dessous de la dose qui, à l'état normal, produit l'accélération, et que j'ai indiquée plus haut.

Nous arrivons donc à cette conclusion que la caféine exerce

une action marquée sur le nombre des battements cardiaques ; au début, avec une dose variable suivant certaines circonstances, elle ralentit les pulsations, mais cette influence est peu durable ; très vite, l'accélération se produit, et en dernière période, nous assistons à une véritable asystolie et surtout à ce phénomène si bien décrit par Pouchet et que toutes mes expériences confirment, à savoir cette rigidité progressive de la musculature cardiaque ; l'organe central ne peut plus se dilater suffisamment pour admettre une quantité de sang suffisante, et cet état se traduit par une diminution considérable de l'amplitude des pulsations.

Si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus à la suite d'injections de théobromine et d'agurine, nous voyons qu'avec ces derniers corps, on n'observe guère de période de ralentissement ; très vite le nombre des pulsations s'accélère en proportion variable du reste, puis reste à peu près stationnaire. Et ceci, qu'il s'agisse d'animaux anesthésiés comme c'est le cas dans les expériences avec la théobromine ou d'animaux non anesthésiés et soumis à l'action de l'agurine.

L'influence du chloral ou de ses dérivés comme le dormiol, introduits par la voie artérielle avant toute injection d'une substance appartenant au groupe de la xanthine, montre une particularité intéressante. Avec l'agurine ou la théobromine, en dehors de l'influence sur la pression, les injections successives de ces deux corps donnent lieu à un ralentissement, tandis que avec la caféine, on observe dès le début une accélération peu prononcée, mais indubitable. Ce fait vient à l'appui de l'opinion précédemment émise, que la diméthyl-xanthine et ses dérivés ont une action moins puissante sur les ganglions intra-cardiaques que la caféine. L'action vaso-constrictrice, indéniable du reste, de la caféine, ne suffit pas à provoquer le ralentissement, car après la section préalable de la moëlle cervicale, c'est à dire la paralysie des centres vaso-moteurs, nous voyons le ralentissement se produire d'une façon très nette. Je n'ai malheureusement pu, dans deux expériences, prolonger suffisamment la série des injections, de manière à atteindre et même à dépasser la dose minima qui accélère, mais, en ce qui concerne la première partie de l'expérience, le résultat est certain.

J'aurai à revenir sur cette question à propos de quelques remarques applicables à la clinique.

Pouchet, dans ses expériences, a insisté sur certaines modi-

fications du rythme respiratoire qu'il a observées avec le pneumographe de P. Bert. Il s'agit en l'espèce, d'une augmentation dans l'amplitude des mouvements respiratoires du début, qui fait place à un état dyspnéique s'installant peu à peu. Ces phénomènes ont une influence certaine sur la courbe de pression, favorisant tantôt son élévation et tantôt son abaissement. J'ai eu l'occasion de constater les mêmes faits, sinon avec la même intensité, tout au moins d'une façon appréciable; il est vrai que dans mes expériences et surtout dans toutes celles pratiquées sur l'animal non anesthésié, j'ai pratiqué la trachéotomie, qui facilite la respiration. Avec l'agurine, on voit les mouvements respiratoires diminuer de fréquence au début en même temps qu'ils deviennent plus amples, puis augmenter ensuite pour diminuer de nouveau vers la fin de l'expérience.

En ce qui concerne la théobromine, je n'ai pas de données précises sur ce point. Le fait, en lui-même, doit dépendre de l'action exercée par les composés de la xanthine sur le système nerveux, et nous avons pu voir que sur ce point particulier, la caféine a une influence prépondérante.

D. — *Théocine.*

Ma note du *Bulletin de thérapeutique*, résumée à la Société médicale de Genève, indique déjà dans ses grands traits l'action de cette substance nouvelle, remarquable certainement par la puissance de son influence sur la diurèse. Je ne veux certainement pas contester la réalité de l'affirmation de Pouchet, à savoir qu'il est impossible d'établir une différence entre les résultats expérimentaux obtenus avec la caféine et avec la théocine; telle qu'elle est, cependant, elle me paraît un peu trop absolue et je voudrais insister sur les points suivants.

La proportion de théocine évaluée par rapport au kilogramme d'animal comme exerçant une influence déprimante sur la pression, est extrêmement variable.

Notons tout d'abord que mes expériences ont été faites sur des lapins non anesthésiés, auxquels ont été injectées par la voie artérielle des doses variant de 0,005 à 0,03 par cc. Dans ces conditions, nous voyons une quantité de 0,017 par kg. produire une modification appréciable, 6^{mm} de dépression; des résultats plus nets sont obtenus avec de faibles doses ou en pratiquant les injections à intervalles éloignés (dix minutes en

moyenne). La dose de 0,036 par kg. est alors tolérée sans que la pression soit influencée. En revanche, si l'excitabilité musculaire est très prononcée, la courbe subit des modifications importantes; elle se maintient élevée plus longtemps, malgré l'injection d'une quantité atteignant jusqu'à 0,06 et 0,07 par kg. L'influence du chloral, qui diminue beaucoup la production des secousses et de l'hypertonicité musculaires, est assez remarquable, en ce sens que l'animal supporte une dose de théocine supérieure à celle qui produit en général la dépression ; cependant avec une anesthésie profonde (0,18-0,20 par kg.), nous retrouvons qu'en moyenne une dose de 0,035 par kg. commence à exercer une influence déprimante.

Un autre facteur intervient à cet égard d'une manière très efficace, c'est l'accélération des pulsations ; nous avons déjà vu ce qui arrive avec les corps précédents. L'injection de théocine augmente très rapidement le nombre des pulsations; entre le chiffre obtenu à l'état normal et celui observé après la première ou la seconde injection, on constate un écart variant de 20 à 50 pulsations. Jamais il n'y a de ralentissement comme avec la caféine, et dans la suite de l'expérience, on constate souvent 300 à 312 pulsations par minute; en pareille circonstance, quelques erreurs sont inévitables. Cette augmentation continue un certain temps, puis l'amplitude diminue beaucoup, la numération est de plus en plus difficile et on observe en même temps l'asystolie comme avec les autres substances précédentes.

Chez les animaux chloralisés, l'accélération est en général moins prononcée et surtout moins rapide.

Lors de ma première communication sur la théocine, j'avais beaucoup insisté sur l'apparition précoce des secousses et des contractures musculaires et sur leur intensité. Par des expériences de contrôle, faites après la publication du travail de Pouchet, j'ai pu m'assurer qu'entre la caféine et la théocine, il n'y a pas de différence bien essentielle sur ce point particulier, nous ne pouvons pas mesurer l'intensité du phénomène et sommes réduits à l'apprécier par la vue. Etant donné que les animaux, quoique de même espèce, sont souvent plus ou moins excitables, il est difficile d'arriver à une appréciation exacte. En tout cas l'influence sur le système nerveux central est indéniable.

Valeur diurétique comparée des dérivés de la xanthine.

En dehors de l'expérience clinique et de quelques résultats expérimentaux, c'est le travail de Ach qui donne les renseignements les plus complets sur ce sujet. L'animal choisi était le lapin et la substance était administrée par la bouche ; le mode de nourriture n'est pas indiqué.

En calculant la quantité d'urine émise pendant trois heures par rapport à celle évacuée dans le même temps chez un animal normal, on arrive aux chiffres suivants.

Caféine.	42 cc.	au lieu de	28 cc.
Théobromine. . . .	101 cc.	»	13 cc.
Théocine.	116 cc.	»	9 cc.

Cette dernière l'emporte donc sur la théobromine et de beaucoup sur la caféine ; dans mes expériences, sans prendre des mensurations exactes, j'ai pu constater les mêmes faits. En injectant la théocine dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin de 1470 gr., à la dose totale de gr. 0,17 soit gr. 0,115 par kg., l'animal a uriné sept fois de 3 h. 40 à 5 h. 5, et la quantité émise chaque fois était approximativement de 15 gr.

La couleur de l'urine varie beaucoup ; foncée au début comme elle l'est à l'état normal chez le lapin, elle devient de plus en plus claire.

Il ne nous reste plus qu'à résumer cette longue série d'expériences dans les propositions suivantes :

A la dose moyenne de 0,047 par kilogramme d'animal, la théobromine n'influe pas sur la pression artérielle.

A une dose supérieure, elle agit comme la caféine prise en trop grande quantité, c'est-à-dire qu'elle trouble la fonction cardiaque ; les pulsations deviennent arythmiques, diminuent beaucoup d'amplitude après s'être accélérées ; la pression s'abaisse de plus en plus. En même temps l'animal présente des secousses convulsives.

L'agurine, en tenant compte de sa teneur en théobromine, présente les mêmes effets ; l'accélération des pulsations semble plus rapide qu'avec la théobromine.

Jusqu'à une dose moyenne de 0,031 par kg. (animaux anesthésiés et non anesthésiés) la caféine n'exerce pas d'influence sur la pression ; on peut cependant constater une faible augmentation en général peu durable, due à l'excitation du centre vaso-moteur. A plus forte dose, la pression devient irrégulière,

variant suivant que les secousses musculaires sont plus ou moins intenses, puis elle s'abaisse graduellement. Le cœur perd son élasticité et le débit du sang, à chaque pulsation, devient toujours moindre. Au début, on observe un ralentissement des battements cardiaques, dû à l'excitation du vague; au cours de l'expérience ce phénomène présente des modifications dépendant de l'état de l'animal, de son excitabilité plus ou moins grande, du mode d'introduction de la caféine dans le torrent circulatoire. Puis l'accélération devient définitive, les pulsations diminuent de plus en plus d'amplitude; l'action du cœur est très irrégulière. L'excitation du système nerveux existe toujours à des degrés divers; elle s'accompagne de rigidité musculaire.

La théocine, à dose égale, se rapproche beaucoup de la caféine par son influence sur la pression sanguine et son action cardiaque; elle s'en distingue en ce que l'accélération des pulsations se montre dès le début de l'expérience et devient de plus en plus marquée. La théocine paraît posséder une action excitante plus prononcée sur le système nerveux.

Toutes ces substances doivent être considérées comme des diurétiques rénaux; la plus puissante est certainement la théocine.

Protocoles des expériences.

Les résultats obtenus avec la théobromine ayant été déjà publiés dans ma première note au *Bulletin de thérapeutique,* je n'y reviens pas et ne mentionnerai ici que les faits les plus démonstratifs.

Agurine.

Exp. I. — 15 décembre 1902. Lapin 1465 gr. Solution d'agurine dans de l'eau contenant 0,50 : 20 cc.; chaque injection de 1 cc. contient donc 0,025 d'agurine.

		Pression moyenne	Nombre des pulsations par minute	
3 h. 50.	Avant toute injection	73mm	204	
» 58.	Après la 1re »	75	220	
4 h. 17.	» 2e »	86	240	leur amplitude diminue
» 23.	» 5e »	86	252	
» 28.	» 7e »	80	252	
» 37.	» 10e »	76	240	difficiles à compter
» 45.	» 14e »	67	250	presque incomptables

Dose totale injectée 0,35 soit par kilog 0,245.

Exp. II. — 9 janvier 1903. Lapin 1805 gr. Solution de 1,0 pour 20 cc.; chaque injection de 1 cc. contient 0,05 d'agurine. Par suite d'incidents opératoires, l'introduction de la substance se fait par la veine auriculaire.

5 h. 10.	Avant toute injection		95mm	240
» 14.	Après la 1re	»	98	240
» 21.	» 2e	»	94	240
» 23.	» 4e	»	85	245
» 25.	» 5e	»	83	252
» 28.	» 6e	»	80	?

Dose totale 0,30, soit p. k. 0,17.

Dans cette expérience, l'influence du mode d'introduction se fait rapidement sentir, l'agurine, arrivant plus rapidement au cœur, sans s'être pour ainsi dire diluée dans la circulation générale, produit des effets déprimants très marqués.

Exp. III. — 17 janvier 1903. Lapin 1655 gr. Solution de 1,0 pour 30 cc.; chaque injection contient 0,033 d'agurine.

6 h. 10.	Avant toute injection		86mm	256
» 18.	Après la 2e	»	92	290
» 26.	» 4e	»	83	300
» 36.	» 7e	»	74	312

Dose totale 0,231, soit par kg. 0,14.

On remarque ici que l'accélération des pulsations ayant été rapide et considérable, la pression n'a pas tardé à s'abaisser. On peut noter cependant des différences marquées d'un animal à l'autre, comme le témoigne le fait suivant :

Exp. IV. — 19 janvier 1903. Lapin 1685 gr. Solution d'agurine comme précédemment.

4 h. 55.	Avant toute injection		116mm	264
5 h. 10.	Après la 1re	» 3 cc	112	314
» 26.	» 2e	» 3 cc	108	324

Dose totale 0,264 soit p. kg. 0,155.

Caféine.

Exp. V. — 2 mai 1899. Lapin 1990 gr. anesthésié à l'éther. Solution de chlorhydrate de caféine 0,10 pour 20 cc. eau ; chaque injection de 1 cc. contient 0,005 de caféine.

4 h. 50.	Avant toute injection	123mm	252	
5 h. 20.	Après la 4e »			
	soit 0,025 caféine	126	232	
» 30.	Après la 6e injection	105	252	
» 45.	» 9e »	100	240	se marquent mal

Dose totale 0,10 soit p. k. 0,05.

Exp. VI. Novembre 1903. Lapin 1760 gr. non anesthésié. Solution comme ci-dessus.

4 h. 15. Avant toute injection 81mm 240
» 37. Après la 5e »
soit 0,025 caféine 94 215
5 h. Après la 12e injection
soit 0,060 110 204 influence des secousses sur l'élévation de la pression.
5 h. 36. Après la 17e injection 99 262 visibles à la loupe.
Dose totale 0,133 soit p. k. 0,076.

Exp. VII. — 13 novembre 1903. Lapin 1640 gr. non anesthésié. Chaque injection de 1 cc. contient 0,012 de caféine.

4 h. 23. Avant toute injection 99mm 193
» 35. Après la 4e »
soit 0,048 105 180
» 46. Après la 7e »
soit 0,084 84 229
5 h. 18. Après la 8e » 82 327 visibles à la loupe et inégales.
Dose tosale 0,096 soit p. k. 0,058.

Influence de la section des vagues chez les animaux anesthésiés.

Exp. VIII. — 30 novembre 1899. Lapin 1700 gr. éthérisé. 1 cc. de la solution de caféine contient 0,005.

4 h. 18. Avant toute injection 87mm 223
» 32. Après la 4e » 84 203
» 44. Section des vagues.
» 50. Après la 6e injection 92 224
Dose totale 0,055 soit p. k. 0,032.

Exp. IX. — 5 décembre 1899. Lapin 1700 gr. Ether. Même titre de la solution.

4 h. 40. Avant toute injection 105mm 216
Après la 4e »
soit 0,020 105 215
5 h. 03. Section des vagues.
» 22. Après la 7e injection 120 228
Dose totale 0,055 soit p. k. 0,942.

Exp. X.— 8 décembre 1899. Lapin 1870. Ether. Même titre de la solution.

4 h. 10. Avant toute injection 134mm 204
» 30. Après la 5e »
soit 0.025 140 177
» 45. Section des vagues.
» 59. Après la 7e injection 139 204
Dose totale 0,060 soit p. k. 0,032.

Influence de la section des vagues chez les animaux non anesthésiés. Injection par l'artère fémorale ; solution titrée : 1 cc. contient 0,01 de caféine.

Exp. XI. — 20 novembre 1903. Lapin 1275 gr.

4 h. 09.	Avant toute injection	91mm	288
» 14.	Section des vagues.		
» 27.	Après la 3e injection soit 0,03	112	312
» 31.	Après la 4e »	119	312

Dose totale 0,09 soit p. k. 0,07.

Exp. XII. — 27 novembre 1903. Lapin 1745 gr. Titre de la solution ci-dessus.

4 h. 20.	Avant toute injection	99mm	216
» 21.	Section des vagues.		
» 38.	....	109	230
» 52.	Après la 4e injection	117	230
5 h. 14.	Après la 9e »	133	252

Dose totale 0,09, soit p. k. 0,0515.

Exp. XIII. — 14 décembre 1903. Lapin 1325 gr. Atropinisation préalable. Solution de caféine comme ci-dessus.

4 h. 32.	Etat normal	112mm	264	
5 h. 15.	Atropine 0,0098 p. k.			
» 26.	Après la 4e injection	124	228	le chiffre élevé de la pression est en rapport avec l'agitation musculaire.
» 37.	Après la 8e injection	110	228-240	

Exp. XIV. — 18 décembre 1903. Lapin 1935 gr. Même mode opératoire ; même titre de la solution.

4 h. 10.	Etat normal	97mm	229
» 40.	Atropine 0,0154 p. k.		
» 59.	Après la 4e injection	105	229
5 h. 15.	Après la 9e »	91	229-240

Dose totale 0,16, soit p. k. 0,083.

Exp. XV. — 4 mai 1904. Lapin 1395 gr. Même mode opératoire ; même titre de la solution.

4 h. 34.	Etat normal	89mm	230	
» 38.	Après la 1re injection	90	230	secousses.
» 38.	» 2e »	92	219	
» 41.	» 3e »	99	240	hypertonicité muscul.
» 46.	Section des vagues.			
» 56.	....	92	249	
5 h. —	Après la 4e injection	100	249	
» 03.	» 5e »	102	252	

Influence de la section des vagues chez les animaux injectés par voie veineuse.

Exp. XVI. — 4 février 1904. Lapin 1470 gr. Titre de la solution comme ci-dessus. Injection par la veine jugulaire droite.

4 h. 10.	Etat normal	94mm	216
» 26.	Section des vagues.		
» 29.	Après la 1re injection	91	240
» 39.	» 4e »	91	252
» 54.	» 8e »	97	252

Dose totale 0,12, soit p. k. 0,081.

Il va sans dire qu'après la section des vagues, l'animal est laissé en repos un temps suffisamment long pour que l'effet de cette opération se dissipe.

Exp. XVII. — 13 février 1904. Lapin 1875 gr. Titre de la solution comme ci-dessus. Injections par la voie crurale, variant de $^1/_2$ à 1 cc.

5 h. 20.	Etat normal	97mm	240
» 40.	Après la 3e injection soit 0,02 caféine	100	228
» 40.	Section des vagues.		
6 h. 02.	Après la 7e injection	81	240

Dose totale 0,04, soit 0,021 p. k.

Exp. XVIII. — 17 février 1904. Lapin 1875 gr. Mêmes solution et procédé opératoire. La dose injectée chaque fois est de $^1/_4$ à $^1/_2$ cc.

4 h. 50.	Etat normal	109mm	250
5 h. 11.	Après la 4e injection soit 0,0125	112	228
» 36.	Section des vagues.		
» 43.	Après la 5e injection	117	204
» 56.	» 10e »	116	270

Dose totale 9,0325, soit 0,0173 p. k.

Exp. XIX. — 26 février 1904. Lapin 1500 gr. Atropinisation préalable. Mêmes solution et procédé opératoire. Dose $^1/_2$ cc.

3 h. 57.	Etat normal	97mm	240
4 h. 14.	Atropine 0,01.		
» 21.	Après la 2e injection soit 0,01 caféine	99	264
» 32.	Après la 5e injection	104	264

Dose totale 0,025, soit p. k. 0,017.

Théocine.

Exp. XX. — 23 février 1903. Lapin 1670 gr. Solution de théocine dans l'eau sodée au $^{1}/_{100}$ (carbonate de soude). Chaque injection contient 0,01 par cc.

4 h. 40.	Avant toute injection	118mm	276
» 45.	Après la 2e injection	113	325
» 55.	» 4e »	109	335
5 h. 03.	» 6e »	108	325
» 11.	» 8e »	105	350

Dose totale 0,08, soit 0,048 p. k.

Secousses très fréquentes à partir de la 4e injection ; la détermination de la pression et des pulsations devient difficile.

Exp. XXI. — 3 Mars 1903. Lapin 1380 gr. Même titre de la solution.

4 h. 20.	Avant toute injection	91mm	215
» 45.	Après la 2e »	89	264
5 h. 08.	» 5e »	89	256

Dose totale 0,05, soit 0,036 p. k.

Administration de la théocine à intervalles plus éloignés, de manière à prévenir les secousses et permettre des déterminations précises.

Exp. XXII. — 8 avril 1903. Lapin 1610 gr. Même titre de la solution. Injection de 2 cc. chaque.

3 h. 59.	Avant toute injection	95mm	240
4 h. 12.	Après la 2e »	97	294
» 26.	» 4e »	98	300
» 44.	» 6e »	91	288

Dose totale 0,14, soit 0,085 p. k.

Animal très excitable ; secousses nombreuses, pouls alternant, puis bigéminé vers la fin de l'expérience.

Exp. XXIII. — 22 avril 1903. Lapin 1810 gr. Mêmes titre et dose que ci-dessus.

4 h. —	Avant toute injection	104mm	252
» 21.	Après la 3e »	102	300
» 43.	» 6e »	85	300-312
5 h. —	» 10e »	40	288 presque incomptables.

Dose totale 0.20, soit p. k. 0.11.

Secousses fortes, mais plus tardives ; pulsations irrégulières dès la 7e injection.

Exp. XXIV. — 5 avril 1903. Lapin 1620 gr. Mêmes titre et dose.

4 h. —	Avant toute injection	109mm	240
» 14.	Après la 2e »	105	324
» 30.	» 5e »	92	324

4 h. 39.	Après la 7e injection	83mm	336
» 47.	» 9e »	86	325
» 59.	» 10e »	85	336

Dose totale 0,22, soit p. k. 0,135.

Secousses peu nombreuses, apparaissant après la 5e injection. Pouls rapidement accéléré dès la 2e injection.

Exp. XXV. — 1er mai 1903. Lapin 2485 gr. Injection progressive de chloral, dose totale 0,30, soit p. k. 0,12. Solution de théocine au $^1/_{100}$; injection variant de 2 à 4 cc.

4 h. 20.	Avant toute injection	103mm	192
» 30.	Après le chloral	85	240
» 40.	Après la 3e injection	101	288
» 45.	» 5e »	94	288
» 54.	» 8e »	92	300
5 h. 12.	» 12e »	96	300
» 22.	» 15e »	91	278

Dose totale 0,40 soit p. k. 0,161.

Secousses beaucoup moins fortes, influencent moins la pression.

Partie clinique.

Cette étude n'offrirait qu'un médiocre intérêt, si nous ne pouvions en tirer quelques conclusions pratiques en comparant les résultats de l'expérience avec ce que nous connaissons de l'action de ces substances chez l'homme.

Nous savons que, à l'exception de la caféine, elles sont exclusivement employées pour provoquer la diurèse; grâce à leur action spéciale sur le rein, elles sont à même de rendre de grands services.

La *théobromine,* sous ce rapport, est de premier ordre. Elle est, somme toute, peu excitantè pour le système nerveux; on a bien cité quelques cas où elle a provoqué de la céphalalgie, mais c'est tout. Elle n'agit sur le cœur qu'à forte dose, c'est-à-dire dans des proportions qui, toutes choses égales d'ailleurs, dépassent de beaucoup celles qui sont employées en clinique, et à ma connaissance du moins, on n'a rapporté aucun cas nettement défavorable. C'est un bon et utile médicament qui trouve son application dans les grands œdèmes d'origine cardio-rénale ou cardio-hépatique. Evidemment, dans les cas où le foie est sclérosé, l'action de la théobromine est peu efficace, mais à cet égard, les autres médicaments ne valent guère mieux. On connaît aussi son influence si grande dans les cas

nombreux décrits par Huchard et ses élèves sous le nom de dyspnée toxi-alimentaire, où elle contribue, avec un régime approprié, à faire cesser les accidents pénibles et souvent inquiétants.

Les tentatives pour substituer à la théobromine des composés solubles n'ont guère réussi, sauf pour l'agurine. La diurétine n'est certes pas sans inconvénients, puisqu'elle contient de l'acide salicylique. Il ne nous semble d'ailleurs pas désirable, dans ces cas, d'introduire un corps soluble; il vaut mieux compter sur une action progressive qui ne brusque pas, si l'on peut ainsi parler, la fonction qu'il s'agit de rétablir ou de renforcer. Les expériences de Solacolu montrent que l'acide chlorhydrique, en proportion équivalente à celle du suc gastrique, précipite lentement l'agurine. Il se forme du chlorure de sodium et de la théobromine, mais dans un excès d'acide chlorhydrique, la théobromine devient soluble.

Les auteurs qui ont publié des observations de cas traités par l'*agurine* ne sont pas nombreux et, à l'heure actuelle, ce médicament paraît être tombé dans l'oubli. Les résultats de l'emploi de la théobromine ont été fort bien résumés dans l'importante thèse de Bergougnan, qui a fait pratiquer des recherches sur le mode d'élimination de ce médicament; on n'en retrouve dans l'urine qu'une portion assez faible sous forme de composés xanthiques. Il est probable qu'une partie est rejetée par l'intestin, ou subit une transformation encore inconnue.

En ce qui concerne la *caféine*, la grande variabilité des opinions sur son action physiologique n'a point empêché les cliniciens de l'employer dans tous les états de défaillance cardiaque lente ou brusque, ou aussi à titre de diurétique. On a même voulu la placer sur le même pied que la digitale. Il ne me semble pas exact de la considérer comme telle, car à l'heure actuelle nous devons avouer que nous ne connaissons aucun médicament capable de supplanter la digitale dans le traitement des cardiopathies. Au reste, ceux qui ont préconisé il y a déjà longtemps la caféine, comme Huchard et Desnos, l'employaient surtout contre les accidents grave de la myocardite infectieuse. On n'a pas craint, dès le début, d'affirmer la nécessité de fortes doses; 1 gr. à 1,50 par jour, même en injections sous-cutanées, auraient produit d'excellents effets, provoqué de véritables résurrections. Il n'est pas possible d'infirmer

la légitimité de ces faits ; il faut d'abord convenir que la cause du collapsus dans les maladies infectieuses est discutable. Le collapsus est-il dû réellement à une altération du myocarde, à un affaiblissement des vaso-moteurs ou à d'autres influences nerveuses? Romberg et Fässler, et ce dernier avec Rolly, ont fait des séries d'expériences surtout avec la toxine du pneumococcus et celle du Löffler. Ils arrivent à cette conclusion que la première intéresse directement et exclusivement le centre vasomoteur, tandis que la seconde a en outre une action sur le muscle cardiaque.

Il n'est pas sans importance de discuter cette question en tenant compte des résultats de l'expérience comparés à ceux de la clinique.

Nous voyons que la caféine influence certainement le muscle cardiaque; si nous nous en rapportons aux expériences de Bock sur le cœur isolé, nous constatons dès le début une diminution de pression, tandis qu'en opérant sur l'animal normal, les petites doses donnent lieu à une augmentation de pression et cela par excitation du centre vaso-moteur. Mes expériences confirment celles des autres auteurs et prouvent que, soit à cause de la vaso-constriction, soit par suite de l'influence directe sur le muscle cardiaque, le même phénomène se produit chez les animaux dont on a sectionné la moelle cervicale, la pression augmente nettement lorsqu'on ne dépasse pas certaines doses. Il me paraît donc que l'action toni-cardiaque n'est pas négligeable.

Mais nous savons aussi que la caféine a pour résultat final une rigidité du muscle qui n'est certes pas sans inconvénients ; cette perte d'élasticité, cette difficulté qu'éprouve le cœur à laisser pénétrer le sang en quantité suffisante, rend le volume du pouls moins considérable et diminue l'importance de la circulation. C'est un fait qui a été relevé et très nettement démontré par Pouchet dans sa récente communication; on voit les pulsations cardiaques diminuer progressivement de hauteur et finalement ne plus s'inscrire que sous forme d'oscillations à peine visibles même à la loupe. Si on injecte à cette période des substances du groupe de la digitaline, on voit le volume du pouls augmenter et la pression se relever.

En tenant compte de ces faits, on comprend parfaitement que, selon les circonstances, l'emploi de la caféine, surtout à haute dose, n'est pas utile, peut même être nuisible. Suivant

que le myocarde est en plus ou moins bon état, qu'il est sclérosé ou non, l'action de la caféine se traduira ou par une augmentation de son énergie motrice, ou au contraire par une diminution.

Si l'on ajoute en outre que la caféine doit être plutôt considérée comme un agent accélérateur des pulsations, il s'ensuit qu'il n'est pas toujours prudent d'exciter outre mesure un cœur déjà fatigué, de provoquer par l'intermédiaire du système nerveux central ou intra-cardiaque, une accélération qui ne fera qu'augmenter cette fatigue. Il n'est pas difficile à chaque praticien de se remémorer des faits de sa clientèle qui appuient cette observation; combien de fois, chez des individus âgés ou vieillis avant le temps normal, alors que le cœur faiblissait pour une raison quelconque, n'avons-nous pas vu la caféine, prescrite à forte dose selon la tradition, échouer complètement! Le cœur, d'abord surexcité, s'affole, puis s'affaiblit et nous assistons, dès lors impuissants, à la déroute finale. Au contraire, chez des individus plus jeunes, la caféine, grâce à sa rapidité d'action, rend au cœur sa force manquante et donne au système nerveux l'impulsion désirable, en même temps qu'elle facilite la diurèse. C'est que les conditions sont bien différentes dans les deux cas ; nous avions à faire dans le premier à un myocarde dégénéré, incapable de supporter un effort un peu considérable, qui demandait en tous cas à être ménagé; dans le second, le sujet ne présentait qu'une diminution dans sa puissance fonctionnelle.

Ces idées ne me soint point personnelles, mais elles répondaient si bien à ma conviction, qu'avant de m'occuper de ces recherches, j'avais depuis longtemps réduit la proportion de caféine à donner à mes malades. Huchard et Fiessinger ont dernièrement montré l'importance de cette question ; d'une manière générale, leur opinion est qu'il faut se borner aux petites doses de 0,25 à 0,50 par 24 heures ; chez les nerveux, les enfants, au cours des maladies infectieuses, la caféine fera place à l'huile camphrée. Enfin, dans les cas où la fibre cardiaque est altérée, la caféine à forte dose peut entraîner des désastres. On ne saurait, se rapportant à l'expérience si étendue de ces deux observateurs, conclure avec plus de prudence.

L'expérimentation nous montre combien la *théocine* affecte rapidement le cœur, la pression ne tarde pas à s'abaisser, et

surtout l'accélération des pulsations et les secousses musculaires sont considérables. Dans son rapport déjà cité, Pouchet a en outre attiré l'attention des observateurs sur le tétanos respiratoire qui ne tarde pas à se produire ; il n'estime pas du reste qu'il y ait sur ce point particulier des différences bien marquées entre la théocine et la caféine ; il faudrait des procédés d'expérimentation plus délicats pour les apprécier.

Il a été publié un certain nombre de travaux d'ordre clinique sur l'emploi et les résultats de cette médication.

Minkowski, en s'appuyant sur les travaux de Dreser, qui estime que la théocine a l'avantage non seulement d'accroître l'eau de l'urine, mais encore d'augmenter l'élimination des sels qui y sont contenus, l'a administrée à un certain nombre de malades. C'étaient en général des cardiaques avec œdèmes, des brightiques plus ou moins hydropiques et un malade atteint d'ascite consécutive à une cirrhose cardiaque. Il constate que les mictions sont plus abondantes et plus rapides qu'avec la théobromine, mais cette action est très peu persistante et devient de plus en plus faible à mesure qu'on administre de nouvelles doses. Il observe aussi ce que beaucoup d'autres mentionnent après lui, c'est la présence de vomissements souvent très rebelles, 2 cas sur 14 ; il n'a constaté que rarement une excitation anormale du système nerveux. Au point de vue des reins, il n'y aurait pas d'action irritante ; chez des albuminuriques, la proportion d'albumine diminue d'une façon correspondante à l'augmentation de la diurèse. Le cœur n'est pas influencé.

Thienger arrive à peu près aux mêmes conclusions (17 cas traités) ; le meilleur résultat est obtenu dans les phénomènes de stase d'origine cardiaque ou rénale, pourvu que les organes ne soient pas trop insuffisants ; il a noté quelquefois de l'excitation psychique et de la céphalalgie.

Schmitt, de Nancy, dans ses expériences, reconnaît que la théocine a une action convulsivante sur le système nerveux et amène de la contraction musculaire comme la caféine, mais n'a pas les propriétés toni-cardiaques de cette dernière. Comparée à la théobromine, ses effets sont plus rapides, mais elle n'a pas l'innocuité de cette dernière. Et le même auteur, essayant de tirer quelques conclusions pratiques de ses expériences, pense que la théocine doit entraîner facilement des troubles digestifs, déterminer des accidents nerveux surtout chez les prédisposés,

provoquer, par un usage trop prolongé, des lésions de l'épithélium rénal.

Garnier, chez des malades atteints d'artério-sclérose avec lésions cardiaques et rénales, n'a retiré aucun bénéfice évident de l'emploi de la théocine.

Dans une première note, Meinertz n'estime pas que cette substance donne de bons résultats au cours des néphrites; il pense que son action peut être augmentée en la combinant avec la digitale.

Alkan et Arnheim ont vu se produire assez souvent des vomissements; l'action rapide de la théocine n'est pas durable, se reproduit difficilement, n'est en général pas suffisante pour faire disparaître les grands œdèmes. Ces auteurs ne lui reconnaissent aucune influence directe sur le cœur et la pression sanguine; l'albuminurie augmente après son emploi et il est préférable de s'en abstenir dans le cours des néphrites récentes. Les fortes doses sont inutiles.

Suter a étudié la théocine sur un malade de la clinique du prof. Julliard et rapporte en outre deux cas examinés à la clinique du prof. Bard, à Genève; l'effet du médicament est net, mais peu durable; on a observé quelquefois des nausées et de la céphalalgie. L'auteur conseille de ne pas en prolonger l'emploi, mais de le reprendre au bout de quelques jours, seul ou combiné avec d'autres médicaments cardiaques.

Hundt mentionne entre autres observations des cas de néphrite aiguë où la théocine a eu des effets variables, mais il rapporte surtout le fait d'une jeune fille de 15 ans qui a présenté des accès épileptiformes après l'administration de la théocine, il est vrai au cours d'une néphrite scarlatineuse. La dose quotidienne était de 0,30 en trois prises; les mêmes accidents se reproduisirent plusieurs jours après avec une dose de 0,20. L'auteur insiste sur l'effet purgatif de ce médicament, ainsi que sur la présence des vomissements.

Allard a rapporté deux cas de mort rapide après l'administration de la théocine et à la suite de convulsions épileptiformes: il s'agissait d'hommes de 52 et 59 ans, présentant tous les signes d'une stase circulatoire, œdèmes, ascite, dyspnée. Le premier a pris 0,30 à deux reprises différentes (quinze jours de distance), la diurèse a été médiocre, la mort est survenue le lendemain de la dernière prise du médicament. Pour le second les doses ont été une fois 0,60, une fois 0,90 à trois jours de distance; le

résultat a été assez bon, les œdèmes ont disparu très vite; la nuit suivante éclatent les accès convulsifs. L'autopsie, faite dans les deux cas, a révélé, outre des lésions de sclérose cardiaques, dans l'un d'eux de l'œdème cérébral, de la néphrite partielle. Mais ce qui est particulièrement intéressant, c'est la présence de petites, mais nombreuses hémorragies de la muqueuse gastrique. Allard mentionne deux cas de Schlesinger où des convulsions générales ont été observées, mais sans suites fatales; la cessation du médicament a eu raison de ces accidents. Allard a fait un certain nombre d'expériences sur des chiens et des lapins, en introduisant la théocine soit dans l'estomac, soit par voie sous-cutanée; les animaux sont morts avec des phénomènes convulsifs, et il a pu constater chez tous la présence de ces hémorragies gastriques, ainsi que la tuméfaction trouble de plusieurs organes : cœur et reins (canalicules urinaires). Il est à noter que les doses indiquées par kilogramme d'animal comme ayant amené la mort, sont très élevées.

Enfin je mentionne le très intéressant mémoire de Meinertz, qui a étudié la combinaison de la théocine et de l'acétate de soude au point de vue surtout de l'élimination des substances salines. Il attire l'attention sur le fait que ce médicament, non seulement détermine une forte diurèse, mais encore provoque l'élimination d'une grande quantité de chlorure de sodium. Cependant il me paraît ressortir de l'examen de ses chiffres que, chez l'individu normal, cette élimination n'est pas bien considérable, mais que, si l'on s'adresse à des individus œdématiés, la proportion augmente rapidement. L'auteur admet une action spécifique de la théocine sur le chlorure de sodium, car les autres parties solides de l'urine ne présentent que de faibles modifications. Etant donné les théories actuelles sur la rétention des chlorures comme cause de l'œdème, cette action ne serait pas sans importance. Meinertz admet que le nouveau produit ne donne pas lieu aussi souvent que la théocine pure à des effets fâcheux.

En présence d'un nouveau médicament de la série xanthique qui, par certains côtés, paraissait devoir donner des résultats brillants et être destiné à supplanter la théobromine, j'ai cru devoir donner connaissance de ces différents travaux; comme on peut s'en rendre compte, les auteurs reconnaissent en général à la théocine une action puissante, mais peu durable; les inconvénients résultant de son emploi sont assez marqués. L'expérience

clinique ne nous permet donc pas d'attribuer à la théocine des effets assez sûrs pour qu'il vaille la peine de laisser de côté la théobromine déjà éprouvée par un grand nombre d'auteurs et qui n'a certainement pas les mêmes inconvénients. J'ai pu l'administrer pendant des semaines et des mois sans aucune menace d'intolérance.

En résumé et cliniquement parlant, nous pouvons admettre que la théobromine est le meilleur diurétique rénal que nous ayons actuellement à notre disposition ; aux doses habituelles, elle n'agit pas sur le cœur d'une manière défavorable, et elle n'excite pas le système nerveux.

Quant à la caféine, son action diurétique est indéniable, surtout quand il s'agit de prolonger celle de la digitale. Elle est aussi un bon agent toni-cardiaque, mais l'emploi des petites doses ou des doses moyennes doit être seul recommandé.

Bibliographie.

Je n'indique ici que les principaux travaux consultés ; la liste complète des mémoires concernant la caféine est très considérable.

Théobromine.

Bergougnian. Traitement rénal des cardiopathies artérielles. *Thèse de Paris*, 1902, n° 322. (Indication des travaux de Huchard et d'autres auteurs sur ce médicament.)

S. Levenson. Etude sur l'action de la théobromine. *Thèse de Genève*, 1898.

Thomas. Action de la théobromine sur la pression artérielle, *Bull. de thérapeut.*, 1899, p. 492.

Agurine.

Impens. Sur un nouveau diurétique. *Thèse de Bruxelles*, 1901.

Destrée. Idem. *Bull. de Thérapeut.*, 1901.

Holle. Klinische Beobacht. über Agurin. *Thèse de Munich*, 1902, n° 29.

Michaelis. Idem. *Deutsche Aerzte Zeitung*, 1901, vol. I, p. 559.

De Back. Diuretic action of theobromin derivates, *Merck's Archiv*. New-York, 1902, p. 348.

Çerwinka. Ueber Agurin. *Prag. med. Wochenschrift*, 1902, n° 48. Analys, in *Centr. Bl. f. wissenschaft. Medizin*, 1903, p, 393.

Solacolu. Etude clinique sur l'agurine. *Thèse de Paris*, 1902, n° 566.

Ach. Ueber die diuret. Wirkung einiger Purinderivate. *Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol.*, vol. 44, 1900, p. 320.

Caféine.

Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, 4e et 5e séries.

Aubert. Ueber die Wirkung des Coffeïns, *Archiv f. Physiologie*, vol. V, p. 589.

COHNSTEIN. Einfluss des Coffeïns, etc., über arteriellen Druck. *Thèse de Berlin*, 1892.

BOCK. Idem. *Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmakol.*, vol. 42-43.

POUCHET et CHEVALIER. Note sur la caféine et la théophylline. *Bull. de thérapeutique*, 1903, 2e sem., p. 615.

HUCHARD et FIESSINGER. Les injections de caféine. *Journal des praticiens*, 1903, p. 691.

Théocine.

MINKOWSKI. Ueber Theocin als Diureticum *therapie des Gegenwart*, 1902, p. 490.

POUCHET et CHEVALIER, *loc. cit.*

THOMAS. Etude sur la théocine. *Bull. de thérap.*, 1903, 1re sem., p. 890.

SCHMITT. Idem. *Ibid.*, 1903, 2e sem., p. 218, et *Rev. méd. de l'Est*, 1903, p. 417.

MEINERTZ. Ueber die diuret. Wirk. des Theocins. *Therap. Monatshefte*, février 1903.

GARNIER. *Rev. méd. de l'Est*, 1903, p. 562.

THIENGER. Theocin als Diureticum. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, p. 1295.

ALKAN et ARNHEIM. Erfahrungen über Theocin. *Therap. Monatshefte*, janv. 1904.

HUNDT. Beitræge zur diuret. Wirk. des Theocin. *Ibid*, 1904, p. 190.

SUTER. Theocin als Diureticum. *Corresp. Bl. für Schweizer Aerzte*, 1er avril 1904.

ALLARD. Ueber Theocin-Vergiftung. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* vol. 80, p. 510,

IMPENS. Sur la 3-monomethylxanthène. *Archives de Pharmacodynamie*, vol. X, p. 463.

ROMBERG et FÆSSLER. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, vol. 64, p. 668 et 715.

FÆSSLER et ROLLY. Untersuch. über Kreislaufstörungen bei akuten Infectionskranskheiten. *Ibid.*, vol, 77, p. 96 et *Münch med. Wochenschr.*, 21 oct. 1902.

Tétanos traumatique et sérothérapie préventive.

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 3 novembre 1904

Par le Dr Charles KRAFFT.

> « Attendre l'éclosion du tétanos chez un suspect est une faute : agir contre une suspicion de tétanos devient une règle. »
>
> LANDOUZY.

Le tétanos est encore aujourd'hui la complication la plus redoutée des plaies ; alors que la gangrène des hôpitaux est inconnue des jeunes générations médicales, maintenant que la

diphtérie du col utérin n'a plus qu'un intérêt historique, le tétanos reste d'actualité.

En outre, les plaies que nous appellerons routières, devenant grâce à la bicyclette l'apanage de chacun, le tétanos qui d'antan paraissait réservé aux nègres et aux garçons d'écurie, devient à la portée de tout le monde, même des dames.

Toute contribution, si modeste soit-elle, à l'étude et au traitement de cette terrible infection, prend donc un caractère d'intérêt général et réclame l'attention et les observations de tous.

Le bacille à tête d'épingle décrit par Nicolaïer en 1884, est considéré aujourd'hui comme seul responsable du tétanos, et les toxines, ptomaïnes, tétanines, tétanotoxines, spasmotoxines et spasmodines qu'il sécrète ont relégué bien loin les anciennes causes des convulsions tétaniques, le froid humide, la couleur de la race ou la fatigue; ces dernières étiologies conservent tout au plus un second ou un troisième rôle, c'est-à-dire qu'on admet qu'avec l'alcoolisme, elles peuvent aggraver les effets du bacille ou en faciliter l'éclosion.

Le fait que le microbe du tétanos est anaérobie explique facilement pourquoi les plaies profondes, contuses, irrégulières, déchiquetées sont plus facilement atteintes que les coupures franches ou les incisions opératoires; de plus, dans les plaies irrégulières, on rencontre souvent des associations microbiennes, le *micrococcus prodigiosus* entre autres, qui attirent et peut-être tuent les phagocytes de la région et deviennent les complices de l'infection tétanique (Vallas)[1].

Ce qui est encore spécialement à considérer dans les allures du bacille du tétanos, c'est que ses spores résistent aux antiseptiques ordinaires, supportent cinq minutes d'ébullition à 100° et peuvent vivre plusieurs jours dans une solution de sublimé au 1 °/₀₀; leur présence est donc à craindre même après une désinfection faite selon les règles de l'art, sous une suture soignée et avec le pansement le mieux fait.

Le cas cité par notre confrère de Nyon, M. Schrantz, dans

[1] Dans une lettre particulière, M. Tavel exprime la même observation de fait, sous une autre forme : « Le foyer peut n'être pas abordable aux leuco- ou phagocytes, ce qui est le cas dans une plaie contuse avec nécrose, fracture compliquée, etc, etc. Dans ce cas, même un sérum antibactérien ou bactéricide n'empêchera pas le développement des bacilles dans la plaie et la résorption des toxines peut durer après que l'action antitoxique du sérum a fini de se produire. »

la séance de la *Société vaudoise de médecine* du 8 avril 1899, est à ce dernier point de vue fort démonstratif, et comme il n'a pas été publié, on nous permettra de le rappeler ici :

R. jeune homme sobre, robuste, 30 ans.

18 *mars* 1899. Chute de bicyclette, plaies multiples; le blessé se lave au bord de la route avec l'eau d'un ruisseau sortant d'un village et longeant les fumiers de la rue. Désinfection au lysol et pansement par le médecin trois heures après l'accident.

22 *mars*. On enlève les points de suture, le malade travaille, n'a pas de fièvre. Le soir du même jour, a de la peine à ouvrir la bouche.

23 *mars*. Tétanos déclaré, morphine. A 3 h. soir, narcose au chloroforme; avec M. Roux, de Lausanne, et M. Monastier, deux couronnes de trépan, en avant de la suture fronto-pariétale, à $0^m,03$ de la suture sagittale. Injection dans le lobe frontal gauche de 10 cc de sérum antitétanique de Berne, à $0^m,04$ de profondeur, poussée goutte à goutte pendant dix minutes; opération semblable à droite et injection de 5 cc., puis à la cuisse droite, injection sous-cutanée de 10 cc de sérum de Berne et 10 cc de sérum de Paris.

Pendant l'injection intra-cérébrale droite, léger mouvement dans le bras gauche, cyanose, le pouls devient petit, puis tout rentre dans l'ordre après quelques minutes d'angoisse.

24 *mars*. Plusieurs crises consulsives, la contracture des masseters a augmenté, vives douleurs. Morphine, 20 cc de sérum de Paris, sous la peau, transfusion. Pas de paralysie des extrémités, pas de troubles dans les fonctions oculaires.

Midi. Le malade ne peut plus avaler, lavement nutritif.

3 *h. soir*: Crachement de sang rouge, non spumeux.

6 *h*. Expectoration spumeuse, angoisse, œdème pulmonaire.

9 *h*. Mort trente heures après la trépanation, 48 heures après le début du tétanos.

M. Schrantz remarque à la suite de son observation « que le malade avait reçu 55 cc de sérum en 18 heures et que peut-être il aurait fallu en donner davantage, le sérum de Paris étant antitoxique et non bactéricide. Les plaies par chute de bicyclette paraissent spécialement graves, parce que la pénétration de la terre souillée est facilitée par la violence du choc. »

Cette observation vient, après bien d'autres, confirmer ce que nous disions tout à l'heure : *tant qu'une quinzaine n'est pas écoulée, une plaie routière, même guérie par première intention, peut encore se compliquer du mal des mâchoires.*

Cela donne à réfléchir, et les spores du tétanos peuvent se vanter de venir troubler la quiétude du chirurgien et sa confiance dans les méthodes antiseptiques ordinaires.

Puisque l'antisepsie, même puissante, se montrait incapable vis-à-vis du tétanos, il fallait trouver autre chose. C'est alors que sont apparus les sérums.

Le bacille du tétanos secrète une toxine ; c'est cette ptomaïne qui empoisonne les centres nerveux, les irrite, amène les crises et la mort. Chercher à tuer le bacille est à l'heure actuelle un but poursuivi par les laboratoires, celui de Berne en particulier, mais non encore atteint, chez l'homme du moins.

Les instituts Pasteur se sont appliqués à préparer un sérum qui neutralisât la toxine tétanique ou qui devrait la neutraliser. Paul Reclus[1] pouvait écrire en 1890 : « Nous ne connaissons pas de substance qui neutralise les ptomaïnes de Brieger. » Mais bientôt après, l'Institut Pasteur, de Paris, préparait le *sérum antitétanique* découvert en décembre 1890 par Behring et Kitasato. Une nouvelle ère commençait et non seulement le sérum devait guérir le tétanos, mais injecté *préventivement*, il mettait à l'abri le blessé contre l'éclosion de la maladie si redoutée. Il ne s'agissait plus que de quelques pièces de 10 fr., d'un peu de prévoyance de la part du médecin, d'une seringue bien propre et le malade pouvait être tranquille.

Le prospectus de l'Institut de Berne dit à ce propos : « L'injection sous-cutanée de ce sérum confère une immunité temporaire contre le tétanos ; cette immunité persiste pendant quatre à six semaines et peut être entretenue par des injections successives. » (Expériences de Nocard)[2].

Les injections préventives ne sont pas encore employées d'une façon courante en dehors des hôpitaux, et les conditions dans lesquelles elles doivent être faites ne sont pas nettement définies ; une quantité de questions se posent et l'expérience sur l'homme peut seule y répondre.

Combien de temps, par exemple, après l'accident, une injection peut-elle encore être utile ?

Combien de centimètres cubes de sérum faut-il injecter ? et à ce sujet on nous permettra d'émettre le désir qu'il s'établisse une unité de mesure entre les différents instituts, pour la

[1] Traité de chirurgie, 1re édit. Tome I, p. 268.

[2] « Notre sérum (de Berne) est non seulement antitoxique, mais antibactérien et agglutine les bacilles du tétanos, ce que ne font pas les sérums préparés seulement avec les toxines, comme l'était celui de Paris » (Tavel). — Voir aussi BRUCKNER, Die Agglutination der Tetanosbacillen. *Thèse inaugurale*. Grüningen, 1901. Druck von J. Wirz.

valeur du sérum, afin que les résultats soient facilement comparables dans les différents pays.

Quand et combien de fois faudra-t-il répéter l'injection préventive? etc.[1]

Le Congrès de chirurgie, à Paris[2], a ouvert en 1902 une large discussion sur le traitement du tétanos, à la suite d'un rapport très complet de M. Vallas, professeur agrégé à la Faculté de Lyon. Il nous paraît utile de rappeler quelques-unes des opinions qui ont été émises alors, sur l'utilité des injections préventives.

Le sérum est préventif si on l'injecte à l'animal avant, en même temps ou tout de suite après la toxine, surtout si l'injection est faite dix ou douze heures avant celle de la toxine. Ce fait expérimental prouve l'utilité qu'il y a à faire, dans la mesure du possible, l'injection préventive immédiatement après l'accident.

Tous les orateurs ont été d'accord pour déclarer que les résultats fournis par la clinique humaine et animale sont de nature à entraîner une conviction absolue sur l'utilité de la sérothérapie préventive.

Nocard (1895) a insisté pour que l'injection soit faite le plus tôt possible après le traumatisme douteux, qu'elle soit de 10 cc et soit renouvelée quinze jours après. M. Vallas a fait (1902) une vingtaine d'injections préventives, sans trouver la méthode en défaut.

Cependant cinq cas ont été cités par MM. Berger, Monod, Reclus, Rémy et Reynier dans lesquels l'injection préventive s'est trouvée impuissante. M. Vallas explique comme suit

[1] Sur ce point spécial, M. Tavel écrit dans une lettre adressée à M. de Cérenville :

« Les spores du bacille tétanique peuvent rester à l'état latent pendant longtemps et l'action bactéricide du sérum ne dure dans l'organisme qu'autant que ce sérum est là, or il est éliminé suivant les organismes après huit à quinze jours. La multiplication commence donc dès que le sérum sera éliminé. Ceci pour le cas où le sérum est antitoxique et bactéricide (Berne). Dans le cas où le sérum est seulement antitoxique (Paris), la multiplication des bacilles et la production des toxines se fera malgré le sérum, mais ces toxines seront neutralisées aussi longtemps qu'il y aura du sérum dans l'organisme.

En général les bacilles tétaniques ne restent pas longtemps vivants, si bien que dans la plupart des plaies, on ne trouve déjà plus de bacilles, alors que les symptômes de tétanos se déclarent ; c'est pourquoi ordinairement une injection suffit pour la prophylaxie de cette infection, mais il va sans dire qu'il y a des cas où une seule injection doit être insuffisante. »

[2] C. R. du quinzième Congrès français de chirurgie. Paris, Alcan, 1902.

ces insuccès : dans le cas de Rémy, le tétanos a éclaté 46 jours après l'injection, dans ceux de MM. Monod et Reynier, 14 jours après ; on peut admettre que dans ces trois cas, l'immunité était épuisée, en outre le malade de M. Monod était alcoolique. Les détails manquent pour discuter les deux autres cas.

M. Just Lucas-Championnière injecte systématiquement tous les sujets, tous ceux dont la plaie est souillée ou de nature à donner le tétanos. Depuis quatre années, M. Championnière n'a pas observé de tétanos dans son service de l'Hôtel-Dieu, à Paris (1902).

M. Maunoury, de Chartres, rapporte un cas malheureux malgré trois injections préventives de sérum ; M. Roux, de l'Institut Pasteur, a expliqué cet insuccès par le fait que le sérum employé n'aurait pas possédé un pouvoir antitoxique suffisant ! (6ᵉ cas d'insuccès des injections préventives).

M. Barette, de Caen, conseille l'administration sous-cutanée de 10 cc pendant trois jours de suite, au voisinage de la plaie suspecte de pouvoir tétanigène, le plus tôt possible à partir du moment où elle est produite et tant que les premiers signes du tétanos n'ont pas éclaté.

M. Bazy a toujours fait, de 1896-1902, des injections préventives dans les hôpitaux Ténon, Saint-Louis et Beaujon, et n'a pas eu de tétanos à déplorer. La surveillante de son service a ordre, dès qu'il arrive une plaie dans son service, de faire immédiatement une injection préventive de 10 cc et quand elle est obligée d'attendre quelques heures, elle s'en excuse.

M. Paul Reynier, de Paris, remarque que, d'après M. Roux, de l'Institut Pasteur, le sérum n'est préventif que si on l'injecte avant l'invasion de la maladie ; il cite un cas de M. Peyrot, dans lequel une injection de sérum, faite quelques heures après l'accident, n'a pas empêché le tétanos de se produire neuf jours après ; c'est le 7ᵉ cas publié où une injection préventive se soit montrée impuissante.

M. Reboul, de Nîmes, déclare que de 1897, époque à laquelle il a commencé à employer systématiquement la sérothérapie préventive dans tous les cas suspects, il n'a pas observé un seul cas de tétanos chez les blessés auxquels ce traitement a été appliqué le plus rapidement possible après l'accident.

M. Ed. Schwartz a fait de parti-pris, de 1898 à 1902, à tout blessé entrant dans le service pour une plaie souillée de

terre, une injection de sérum antitétanique de 10 cc; sur 230 blessés, aucun n'a eu le tétanos, tous ont guéri. M. Schwartz, à l'Hôpital Cochin (Paris), n'a eu à enregistrer depuis 1898 que deux cas de tétanos, chez deux sujets qui n'avaient pas reçu l'injection préventive.

M. Guinard, de Paris, pratique régulièrement, depuis 1893, les injections préventives dans tous les cas suspects. De 1893 à 1902, il n'a vu qu'un seul cas de tétanos dans son service; il s'agissait d'un malade qui avait subi un écrasement du pied, fut pris de tétanos et succomba. Je croyais, dit M. Guinard, qu'il y avait là une véritable preuve de l'inutilité du traitement préventif, mais j'appris bientôt que ce malade n'avait pas reçu l'injection prescrite. La surveillante du service était « de sortie » ce jour-là, s'était remise sur sa suppléante du soin de faire l'injection; bref le traitement n'avait pas été exécuté.

Toujours à propos des injections préventives, M. Schrantz nous écrit en date du 20 octobre 1904 : « depuis que nous employons le sérum antitétanique à titre préventif dans les plaies suspectes, soit à l'infirmerie de Nyon, soit dans la clientèle privée, nous n'avons pas observé de cas de tétanos traumatique, ni mes collègues de Nyon, ni moi. Nous n'avons observé aucun accident — ou incident — attribuable au sérum »

M. Roux, de Lausanne, a bien voulu nous donner le résultat de sa précieuse expérience par lettre du 6 octobre 1904 : « Je fais, dit-il, des injections à tous les traumatismes suspects (fractures compliquées, écorchures, etc., surtout quand le terreau, la rue sont en jeu); je n'ai pas vu de tétanos après une injection nettement préventive. M. Roux ajoute en note : « Le prix du sérum m'a jusqu'ici empêché de généraliser son emploi préventif à mes propres traumatismes, c'est-à-dire *ante operationem.* »

A part les sept exceptions citées plus haut (cas de MM. Berger, Monod, Reclus, Rémy, Reynier, Maunoury, Peyrot), nous voyons que tous les chirurgiens sont d'accord pour accorder une très grande valeur, une valeur presque absolue aux injections préventives.

Nous allons maintenant apporter nos observations personnelles, au nombre de six, avec cinq résultats négatifs, c'est-à-dire dans lesquels, après une injection préventive, le tétanos ne s'est pas déclaré, et un résultat positif avec tétanos mortel se déclarant plusieurs jours après une injection préventive. Il est

clair que les résultats positifs ont une utilité bien plus grande pour la discussion de l'action de la sérothérapie préventive que les cas de guérison dans lesquels personne ne pourrait affirmer que le tétanos se serait déclaré si l'injection préventive n'avait pas été faite.

L'injection préventive n'a chez ces malades présenté aucun inconvénient quelconque, ni provoqué de réaction locale ou de trouble général.

Obs. I. — R. L., valet de chambre, 29 ans.

Vers le 20 octobre 1898, s'est coupé au pouce gauche et a pansé la blessure avec du cold-cream; aujourd'hui, 4 novembre, la plaie est de 2 cm., elle est située à la pulpe du doigt, n'est pas fermée et fait mal.

Depuis le 2 novembre, L a des sensations douloureuses dans le bras et depuis le 3 au soir, il a de la peine à fermer la mâchoire. Lui-même ne soigne pas de chevaux, mais il y a un manége à côté de la maison de ses maîtres et c'est lui qui nettoie les chaussures de toute la maisonnée.

3 *nov. soir*. Le malade a de la peine à mastiquer. Cautérisation de la plaie au Paquelin.

4 *nov*. Il entre à la Clinique de Beaulieu; douleurs dans les masseters; il a de la peine à ouvrir la bouche; sauf cela, aucun symptôme quelconque. Bain chaud et injection sous-cutanée de 15 cc de sérum antitétanique de Berne, quinze jours après l'accident.

4 *nov*. T. s. 37,4.

5 *nov*. T. m. 37,4, s. 36,5.

6 *nov*. T. m. 36,8, s. 37,3; le malade se sent mieux.

7 *nov*. Il est tout à fait bien.

11. *nov*. La plaie est fermée. Guérison.

S'est-il agi chez ce malade d'une action préventive ou d'une action thérapeutique? C'était en tout cas un tétanos à allure chronique, peu accentué et qu'une seule injection a empêché de se déclarer nettement... ou bien a guéri. Nous avons parlé de ce cas le 8 avril 1899 à la *Société vaudoise de médecine.*

Obs II. — E. C., garçon boucher, 30 ans.

Le 12 novembre 1902, en dépeçant un bœuf, se fait une plaie profonde à la cuisse gauche. Pas de soins immédiats.

14 *nov*. La plaie suppure et C. se décide à appeler le médecin. T. 38,8; P. 98. Badigeonnage de la plaie à la teinture d'iode.

15 *nov*. T. m. 38,2, s. 38,5. Nouveau badigeonnage de teinture d'iode; injection préventive de 10 cc de sérum antitétanique de Berne. le quatrième jour après l'accident.

18 *nov*. La fièvre tombe.

Le malade n'a point présenté de symptôme de tétanos; fin novembre il était guéri.

Nous avons fait cette injection, par prudence, à cause des dangers que présentent toujours, au point de vue infection, les peaux malpropres des animaux de boucherie.

Obs. III. — A. A., négociant, dans la cinquantaine; fait une chute de bicyclette le 24 mai 1903; contusions multiples à la hanche droite, plaie au coude droit.

25 *mai*. Second jour, injection préventive de 20 cc de sérum antitétanique de Paris, badigeonnage de la plaie à la teinture d'iode.

20 *juin*. Les excoriations ont granulé régulièrement et sans complications, la plaie est aujourd'hui guérie.

Obs. IV. — A. J., menuisier, dans la quarantaine; le 14 juin 1904, chute de bicyclette, plaie verticale profonde sur le dos du nez, os nasaux brisés en étoile.

Désinfection au sublimé, agrafes.

15 *juin*, second jour après l'accident, injection préventive de 10 cc de sérum antitétanique de Paris. Température maximale 37,9 le 18 juin. Plaie guérie sans complication par première intention.

Obs. V. — R. C., boulanger de 24 ans.

Le 3 septembre au soir, il est renversé par son cheval, tombe en arrière, se fait une plaie à l'occiput. Fracture de la base du crâne, œdème cérébro-spinal pendant dix jours, guérison.

5 *septembre*, troisième jour après l'accident, injection préventive de sérum antitétanique de Paris, la plaie de l'occiput étant contuse et le jeune homme ayant fait sa chute sur la place d'un village, devant l'auberge.

Réaction nulle; pas trace de tétanos. Guérison.

Ces cinq malades, avec plaies suspectes, ont guéri, ils ont eu leur injection préventive les 15e, 4e, 2e, 2e et 3e jour après l'accident. Les piqûres n'ont présenté aucune particularité; nous dirons seulement que dans la clientèle particulière, on a parfois de la peine à faire accepter ce traitement préventif, soit par l'effet de son coût, soit à cause de l'inquiétude provoquée par la nouveauté de l'intervention, soit aussi parce que les sérums sont volontiers accusés par le vulgus de tous les méfaits des maladies qu'ils n'ont pas réussi à prévenir ou à guérir.

Il serait certainement aussi utile de familiariser le public avec les dangers des plaies routières, et les laboratoires de l'Etat pourraient peut-être, comme cela se fait déjà à Genève,

fournir gratuitement pour les indigents les flacons de sérum nécessaires aux traitements policliniques. Beaucoup de malades en effet ont reçu 300, 400 grammes de sérum; le chiffre de 680 cc a été noté et Vallas relève le cas exceptionnel, il est vrai, d'un nègre qui a reçu sans dommage, la dose énorme de 1800 centimètres cubes de sérum. A un franc le centimètre cube, la dépense est facile à calculer.

Nous voudrions pouvoir nous arrêter là, mais comme nous l'avons dit plus haut, le sérum préventif nous a fait défaut dans un sixième cas, dont voici l'histoire :

Obs. VI. — Cocher de 31 ans.

Le 31 mai 1904, à 6 h. du soir, en courant après son cheval qui s'était échappé, il est renversé, traîné à côté de son fiacre et se blesse profondément la région située au-dessous du tendon rotulien gauche ; en outre, il s'écorche le poignet et le coude gauche. Il rentre chez lui et ne se soigne pas.

1er *juin*. Il vient le matin à pied à ma consultation. La plaie du genou est en cratère, avec perte de substance, elle a 5 cm. de diamètre et le pourtour en est sphacélé. Badigeonnage à la teinture d'iode, pansement à l'onguent iodoformé.

3 *juin*. T. 36,4. P. 67. Pansement; *je fais une injection préventive de 10 cc de sérum antitétanique de Berne, 64 heures après l'accident.*

6 *juin*. T. 36.8. P. 70. Pansement à ma consultation, état général excellent.

7 *juin*, au soir, 8 jours, soit 168 heures après l'accident, 104 heures après l'injection préventive, premiers symptômes de tétanos. Le malade ressent un peu de raideur dans le dos, n'appelle pas son médecin, mais sort un instant « pour se déraidir ».

8 *juin*, m, T. 36,4. P. 71 ; s. T. 37,2, P. 74. Le blessé vient à ma consultation se faire panser; il a remarqué en déjeunant qu'il ne pouvait pas ouvrir la bouche, ses masseters sont contracturés et il se sent serré à la poitrine. En montant l'escalier de ma clinique, pour se mettre au lit, il est pris d'une crise très pénible de convulsions générales. Le diagnostic de tétanos s'impose.

A 10 h. du matin, consultation avec M. le Dr Rogivue. Potion de chloral, nouveau badigeonnage à la teinture d'iode, 10 cc de sérum de Berne en injection sous-cutanée.

9 *juin*, m. T. 36,3. P. 80, s. T. 37,5. P. 110. Le malade ne peut plus avaler, opisthotonos, il parle avec peine, se sent serré à la gorge, violentes douleurs dans le dos, contractures. Morphine.

11 *h. du matin*. Narcose à l'éther, par M. Rogivue; crise intense de contracture générale. Trépanation à la vrille, *injection intra-cérébrale*, à droite, *lege artis*, de 10 cc de sérum antitétanique de Berne; aucune

réaction. Cautérisation au fer rouge des plaies du genou, du poignet et du coude gauche. Transfusion de liquide physiologique, 1000 grammes; irrigation intestinale gardée, d'un litre d'eau.

7 h. du soir. Les crises ont nettement diminué d'intensité après l'injection intra-cérébrale et pendant les six heures qui l'ont suivie; elles ont repris le soir. Quatrième injection sous-cutanée de 10 cc de sérum de Berne.

Pendant la soirée, le malade ne peut plus avaler, tout le corps est pris de secousses cloniques très pénibles.

La nuit du 9 au 10 juin a été meilleure que la précédente, le malade a pu desserrer les dents et boire un verre de limonade.

10 *juin.* Vers 4 h. du matin, les secousses ont recommencé, le malade est contracturé des pieds à la tête en opisthotonos, il n'avale rien et dans sa gorge des glaires s'amassent et l'étouffent.

A 11 h. du matin, deuxième injection intra-cérébrale, 10 cc de sérum de Berne: narcose à l'éther, sans complication, par M. Rogivue, trépanation à 25 mm. à gauche de la ligne médiane et à 3 cm. en avant de la suture fronto-pariétale. Pas d'incident. Transfusion de liquide physiologique, 1 litre; irrigation intestinale 1000 grammes, injection de morphine; 10 cc de sérum en injection sous-cutanée (sixième); badigeonnage de la plaie à la teinture d'iode.

Les injections, surtout les intra-cérébrales, ont eu un effet calmant accentué; depuis la première piqûre intra-cérébrale, plus de grande crise et les souffrances ont diminué.

10 *h. soir.* Injection de morphine, sans effet.

Minuit et demie (nuit du 10-11 juin), grande agitation; convulsions continuelles, seconde piqûre de morphine.

11 *juin.* A 4 1/2 du matin, les convulsions diminuent, le malade a des spasmes dans le larynx qui l'étouffent, il se cyanose, perd connaissance et meurt dans le coma à 5 h. du matin.

Notre blessé a eu en tout six piqûres, soit 60 cc de sérum (prix 70 fr.); une piqûre préventive le troisième jour, et deux injections intra-cérébrales; le tétanos a débuté le huitième jour, et le malade est mort le douzième jour.

Nous n'avons employé ni les injections d'acide phénique de Baccelli, ni l'opothérapie de Wassermann et Takaki.

Tout l'intérêt de cette dernière observation réside dans le fait que le blessé a reçu 10 cc de sérum antitétanique, préventivement, et que cette piqûre n'a ni empêché le tétanos de se déclarer, ni aidé aux injections intra-cérébrales à amener la guérison.

On reprochera certainement à notre injection préventive d'avoir été trop tardive; elle n'a été faite que le troisième jour,

cela est vrai, mais le malade avait dans son organisme de l'antitoxine quatre jours et demi avant l'apparition des premiers symptômes de tétanos[1].

Bref, tout certainement n'a pas encore été dit sur le tétanos et sur son traitement, et en particulier la question des injections préventives de sérum n'est pas résolue.

On peut cependant conclure de notre observation qu'une injection de 10 cc de sérum, faite 64 heures (deux jours et demi) après l'accident, n'empêche pas le tétanos de se déclarer 104 heures (quatre jours et demi) après cette piqûre préventive, soit 168 heures (sept jours) après l'accident.

L'alcoolisme paraît prédisposer à l'éclosion du tétanos ; peut-être chez les buveurs faudrait-il répéter l'injection préventive le troisième et le sixième jour?

M. Roux, de Lausanne, nous informe que tousmalades atteints de tétanos qui se sont guéris dans son service, après injections faites après l'apparition des crises, avaient été annoncés aux étudiants comme devant se guérir sans piqûre. Tous ceux dont le cas était prévu comme grave sont morts, malgré les piqûres. De plus, fait très important pour juger de la rareté du tétanos et de la valeur réelle du sérum, M. Roux n'a jamais vu de tétanos survenir, après une plaie infectée, depuis l'entrée à l'Hôpital ; tous les blessés étaient déjà tétaniques en entrant dans le service.

En terminant, nous répétons qu'il serait utile que le public fût informé de la gravité des plaies routières, afin que les blessés n'attendent pas un ou plusieurs jours pour se faire soigner ; en outre les pharmaciens et les médecins doivent prendre leurs dispositions pour pouvoir en tout temps et sur l'heure faire une injection de sérum antitétanique dans les cas suspects de souillure tétanigène. Ceci en attendant mieux.

[1] Informé de l'insuccès de notre injection préventive chez ce malade, M. Tavel de Berne écrit ceci :

« Le fait que le tétanos peut éclater après une injection prophylactique ne prouve rien contre la valeur prophylactique et curative du sérum, il prouve tout au plus qu'on ne sait pas toujours employer le sérum et que cette valeur prophylactique n'est pas de longue durée !

« Dans nos expériences sur les lapins, j'avais déjà remarqué que l'action prophylactique était meilleure quand le sérum était injecté deux jours après l'infection que lorsqu'elle était faite en même temps. »

Nous remarquons alors que notre injection, d'après M. Tavel, a été faite au moment le plus favorable pour obtenir un effet préventif !

Cacodylate et vanadate de soude.

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 3 novembre 1904

Par A. Mayor
Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Genève

Il peut paraître bizarre de venir parler ici d'un médicament qui, tel que le cacodylate de soude, a acquis droit de cité dans l'arsenal thérapeutique. Deux considérations, toutefois, m'incitent à le comparer au vanadate de soude, duquel je voudrais dire combien injuste me semble être l'oubli dans lequel, après une brillante apparition sur la scène, il n'a pas tardé à tomber.

La première de ces considérations, c'est que cacodylate et vanadate ont été utilisés, et méritent de l'être, dans la lutte contre la tuberculose.

Lorsque l'on parle de lutte contre la tuberculose, il faut préciser pour s'entendre bien. A coup sûr, d'une façon générale, le traitement du tuberculeux demande à être hygiénique plus que médicamenteux. Et parce que j'en suis dès longtemps convaincu, l'étude des effets que nous pouvons attendre des conditions extrêmement favorables à la cure d'air réalisées en hiver, plus encore qu'en été, par nos climats de montagne, m'a, dès les premières années de ma pratique dans notre pays, semblé digne d'un intérêt passionné. Mais ceci veut-il dire que l'on ait un réel avantage à rejeter méthodiquement du traitement de la tuberculose l'emploi de tout médicament? C'est une question que l'on peut légitimement se poser. N'avons-nous donc à notre disposition aucune thérapeutique chimique capable de venir en aide à l'organisme dans sa lutte contre l'invasion bacillaire? Et si nous en possédons une, avons-nous le droit, au nom d'une formule commode et reposante, de priver de son aide nos malheureux phtisiques?

Or il me paraît que la clientèle d'une policlinique est particulièrement apte à nous renseigner sur l'activité possible des médicaments de ce genre. Le malade d'hôpital, lui, offre cet immense inconvénient, en tant que réactif thérapeutique, de répondre favorablement quel que soit le médicament au sujet duquel on l'interroge. Dans la plupart des cas, en effet, travaillant jusqu'à la veille de son hospitalisation, il se trouve

brusquement, par le fait même de celle-ci, mis au repos complet, et cela dans des conditions d'aération et d'alimentation supérieures, en moyenne, à celle qu'il a trouvées jusqu'ici chez lui. Il n'est pas étonnant, dès lors, que chacun des spécifiques de la phtisie que, depuis vingt ans, nous avons vu naître, puis s'évanouir, ait fourni matière à des thèses dont les conclusions sont d'une remarquable uniformité dans leur lyrisme : toujours à peu près le même pourcentage relatif dans les chiffres indiquant les guérisons apparentes, les améliorations, les états stationnaires, les aggravations ; toujours la même atténuation de l'état fébrile, de l'abondance des crachats, de la toux, de la sudation nocturne ; et toujours aussi la même tendance à l'augmentation de poids. Pourquoi donc ont-ils disparu, ces merveilleux agents curateurs ?

Certes, si plus souvent les candidats docteurs avaient utilisé les policliniques pour y instituer leurs essais thérapeutiques, les effets en eussent pu être appréciés d'une façon plus exacte. Car si les formes de la maladie que l'on observe dans nos policliniques sont moins graves que celles traitées habituellement à l'hôpital, nos malades, par contre, ne sont point suspects de s'améliorer uniquement parce qu'on les soustrait à leur milieu et à leurs occupations. Pour eux, ces conditions restent inchangées. Assurément nous indiquons certaines modifications dans l'hygiène qui, d'ailleurs, ne sont pas toujours réalisées, mais telles que nous les pouvons raisonnablement exiger dans le milieu où nous opérons, elles seraient incapables, à coup sûr, d'amener, à elles seules, une notable amélioration. Si celle-ci se manifeste, il la faut attribuer en presque totalité à l'action du médicament.

Je disais que les malades de policlinique sont en général moins fortement atteints que ceux de l'hôpital. Ce sont eux, en effet, qui représentent la clientèle des dispensaires antituberculeux. Et soit dit en passant, à très peu de frais, mais avec une certaine augmentation du personnel, nos policliniques pourront facilement rendre les services qu'ailleurs on réclame de la création d'organismes autonomes.

Nos malades étant de ceux qui peuvent être traités et suivis par un dispensaire, il est dès lors extrêmement intéressant de savoir si, chez eux, une thérapeutique chimique bien choisie est capable de prêter une aide efficace au traitement hygiénique. Car, si nous découvrons que peut jouer ce rôle tel médicament

dont nous étudions les effets toniques, nous en pouvons raisonnablement conclure deux choses. La première, c'est que chez le tuberculeux plus avancé, ou atteint d'une forme plus nettement progressive de la maladie, c'est-à-dire là où il n'est plus aussi aisé d'établir la valeur de la médication, cette dernière ne demeure point absolument inerte, ni son importance totalement négligeable. Au contraire, son action, bien que dissimulée, s'ajoutera, en réalité, à celle de l'hygiène thérapeutique.

La seconde conclusion que nous pourrons tirer de nos résultats, sera que notre médicament mérite d'être employé, non pas seulement quand le mal est en activité, mais surtout quand il est simplement en puissance Après un séjour d'hôpital ou de sanatorium, la santé d'un tuberculeux, en état de guérison apparente, vient-elle à fléchir sous l'influence de quelque fatigue, de quelque maladie accidentelle, le voici placé de nouveau en état d'imminence morbide, et justiciable, dès lors, d'une façon préventive, de la même médication que nous aurons vu réussir alors que la maladie était en pleine activité.

Telle est, développée, la première des considérations qui me font placer le cacodylate de soude en parallèle avec le vanadate de soude. Mais il en est une autre, et qui n'est pas sans valeur. Non seulement les deux médicaments ont été, dans le cours des mêmes maladies, employés comme capables d'exalter la résistance organique, d'activer le processus de nutrition dans le sens de l'acquis, mais encore la théorie que l'on a donnée de leur mode d'action est identique. On le sait, l'arsenic est de ces corps dits vecteurs d'oxygène. auxquels Binz attribue la qualité de pouvoir se charger temporairement de cet élément, pour le distribuer ensuite aux cellules. L'acide arsénieux, par exemple, en présence d'une source d'oxygène, passe temporairement à l'état d'acide arsénique, puis, livrant son oxygène au protoplasma cellulaire, redevient acide arsénieux. De là résulterait, et l'action eutrophique de ces corps, agissant ici comme fournisseur d'oxygène aux éléments jeunes, aux tissus en voie d'accroissement, et leur action nocive, lorsqu'introduits dans l'organisme à dose massive, il leur faut, à tout prix, trouver l'oxygène nécessaire à leur transformation ; car ils exercent alors, à l'égard des protoplasmes, leur activité réductrice, et en même temps destructrice.

Que le vanadium soit un corps capable de transporter l'oxygène, d'un milieu jouant le rôle de source de cet élément, vers

une substance oxydable, ceci ne fait pas de doute. Pour en donner la preuve, il suffit de relater l'expérience d'Antoine Guyard, qui, ajoutant un centigramme de chlorure vanadeux à une solution contenant, pour cent parties d'eau, 8 grammes de chlorhydrate d'aniline, et 3 à 4 grammes de chlorate de potasse, voit, après quelques instants, la liqueur devenir de plus en plus foncée, et laisser précipiter, en 48 heures, la totalité du noir d'aniline qu'elle est capable de fournir.

Le cacodylate de soude et le vanadate de soude appartiennent donc à la même famille pharmacodynamique. En thérapeutique on les a utilisés dans des circonstances identiques. Il m'a paru intéressant, dès lors, d'examiner quelle pouvait être leur valeur comparative dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, et ceci dans les conditions spéciales où nous nous trouvions placés. Mes deux excellents assistants d'alors ont entrepris cette étude, et en ont relaté les résultats dans leurs thèses inaugurales. M. le Dr Nicati[1], du début de 1900 à la fin de 1902, s'est occupé du cacodylate de soude, tandis que M. le Dr Perlemann[2], de 1900 à 1904, étudiait le vanadate de soude.

D'une façon générale, les effets obtenus au moyen du vanadate de soude nous ont paru supérieurs à ceux donnés par le cacodylate. Cependant il faut tenir compte, comme nous allons le voir, de certaines différences dans les conditions d'observation.

Occupons-nous tout d'abord de ce qui a trait au traitement de la *tuberculose*. A ce sujet, dans le travail de M. Nicati, nous trouvons une indication très intéressante quant aux effets que l'on obtient d'un même médicament selon qu'on l'administre à des malades hospitalisés ou aux clients d'une policlinique. Comparant, en effet, ses propres résultats à ceux de M. Jalaguier, qui avait employé le cacodylate de soude à l'hôpital, M. Nicati constate ce qui suit : Pour un traitement d'une durée moyenne d'environ deux mois, tandis que, sauf trois d'entre eux, tous les malades de M. Jalaguier engraissent, les siens n'augmentent de poids que dans un tiers des cas environ. De plus, les 22 malades de M. Jalaguier qui ont engraissé ont fourni une moyenne

[1] A. Nicati. Le cacodylate de soude dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Genève* 1902.

[2] A. Perlemann. Contribution à l'étude du vanadium. *Thèse de Genève* 1904.

d'augmentation qui se chiffre par 4 k. 272, tandis que la moyenne fournie par les 18 malades de M. Nicati est de 1 k. 158 seulement. Il faut donc porter un peu plus de 3 k. à l'actif du traitement hygiénique ; et cependant, comme le fait remarquer M. Nicati, il est infiniment probable qne les malades hospitalisés étaient plus fortement atteints que ceux que nous croyions pouvoir traiter sans les soumettre au repos.

De son côté, sur des tuberculeux avérés possédant des bacilles dans leurs crachats, M. Perlemann obtenait avec le vanadate de soude, pour une durée moyenne de traitement supérieure, il est vrai (4 mois $^1/_2$), une augmentation moyenne de poids (fournie par 18 malades) de 1 k. 788.

Mais les moyennes peuvent être influencées par des circonstances diverses. En examinant les choses de plus près, on trouve que, des 46 malades de M. Nicati, 18, soit 36 °/₀ seulement, ont engraissé. Sur ce nombre, deux seulement ont atteint tout près de 2 kilos, quatre ont dépassé ce chiffre, donnant respectivement : 2 k. 8, 2 k. 7, 2 k. 65, 2 k. 4.

Avec le vanadate, au contraire, c'est sur 25 malades que M. Perlemann obtient l'accroissement de poids dans 18 cas, soit chez 72 °/₀ de ses clients. Quatre fois cet accroissement approche de 2 k.; huit fois il est supérieur à ce chiffre. L'un de ces malades, traité pendant cinq mois, augmente de 4 k. 2, un autre, traité pendant onze mois, gagne 4 k. 5.

Si, tout à l'heure, nous avons constaté que le traitement hygiénique : repos, alimentation abondante et aération, avait une influence prépondérante sur les résultats satisfaisants obtenus par M. Jalaguier, il nous faut faire observer maintenant que, sans l'appoint de ce traitement hygiénique, la thérapeutique chimique est capable de relever la nutrition du tuberculeux, nos malades, je le répète, ne modifiant rien à leur genre de vie habituel. N'en faut-il pas conclure à l'utilité de joindre, dans la cure de la phtisie, la thérapeutique à l'hygiène ? N'oublions pas que longue est cette cure, coûteuse aussi ; tout ce qui pourrait l'abréger serait d'importance majeure, et pour le patient, et pour la société.

Cependant un fait s'impose à notre attention, qu'il nous faut signaler dès à présent. Celui de nos deux médicaments qui a donné les résultats les plus brillants, le vanadate de soude, est aussi celui qui réveille le plus nettement l'appétit. A ce point de vue, tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont

unanimes : le vanadium est un apéritif. MM. Lyonnet, Martz et Martin, Lépine, Renaut, Divron, Jaboulay, Monisset, Chatin, Hélouïs et Delarue, Laran, Anceau, Berthail, le notent expressément. A la policlinique médicale de notre Université, nous avons reconnu constamment ce fait sur lequel M. Perlemann insiste dans sa thèse. Ce relèvement de l'appétit se retrouve parmi les effets du cacodylate, mais il est moins constant, moins notable. Chez la plupart des malades il ne semble pas qu'il soit la cause principale de l'augmentation du poids.

L'examen de ce qui se passe chez les individus atteints de *bronchite suspecte,* vient confirmer les résultats obtenus chez les tuberculeux. Ici la thèse de M. Nicati est muette. Ce sont nos souvenirs personnels qu'il nous faut invoquer pour les comparer aux chiffres de M. Perlemann; et ils nous rappellent d'assez nombreux malades chez lesquels la médication cacodylique a produit le relèvement des forces et l'engraissement plus évidemment que chez le tuberculeux avéré. Mais nous ne saurions dire s'il l'a fait dans des proportions aussi importantes que celles indiquées par M. Perlemann pour le vanadate. Avec ce dernier sel, en effet, tous les malades augmentent de poids, et dans la très grande généralité des cas, de plus de 2 k., bien que la durée moyenne du traitement n'ait pas excédé 3 $^{1}/_{2}$ mois. Pendant cet espace de temps, la moyenne d'engraissement constatée est de 2 k. 600.

Les *neurasthéniques* traités par le cacodylate sont aujourd'hui légion. Qu'ils guérissent sous son influence, certes non. J'ai eu l'occasion de m'expliquer au sujet des traitements médicamenteux du nervosisme, dans les réflexions dont j'ai fait part aux lecteurs de cette *Revue,* à propos des leçons du prof. Dubois; je n'y reviens donc pas. Mais que la déchéance physique de ces névropathes soit enrayée souvent par la médication cacodylique, que chez certains d'entre eux on observe un engraissement net, considérable même parfois, ceci n'est point douteux La même tendance à l'engraissement se montre, chez eux, sous l'influence du vanadium, puisqu'au cours d'un traitement d'une durée moyenne de trois mois, M. Perlemann voit ses malades augmenter, en moyenne aussi, de 2 k. 350. Or nous devons avouer que ces procédés de traitement nous sont utiles dans nos policliniques. Certes, en face des affirmations de M. Dubois, je ne veux pas nier que la psychothérapie rationnelle soit applicable dans notre clientèle spéciale : je me borne à constater qu'elle m'y paraît très difficile à instituer, ceci en raison, il est

vrai, des conditions dans lesquelles nous opérons. M. le prof. Dejerine a fait remarquer qu'à l'hôpital, la psychothérapie était favorisée par la présence d'un auditoire d'élèves attentifs à la parole du maître. Ceci, je crois, ne peut s'entendre que de la suggestion pratiquée consciemment ou non. Car cette publicité de l'examen se prête mal à la conversation intime au cours de laquelle le médecin qui agit par persuasion, arrive à capter la confiance de son client, et à lui ouvrir les yeux sur ses erreurs habituelles de raisonnement, quelquefois même sur ses défauts de caractère.

Au fond, c'est bien de la suggestion que nous faisons lorsque, par nos médications eutrophiques, nous obtenons une augmentation de poids, un relèvement de l'appétit. La constatation de ces heureux symptômes vient doubler la valeur des paroles d'encouragement que nous adressons à nos malheureux neurasthéniques, en même temps que nous cherchons à faire pénétrer dans leur esprit la notion exacte de la nature de leur mal.

Mais j'ajoute qu'ici l'impression d'euphorie, de relèvement de l'énergie que provoque l'injection sous-cutanée de cacodylate, agit très fortement, et que, des malades que nous venons de passer en revue, ce sont peut-être les neurasthéniques qui sont influencés le plus favorablement par lui.

Enfin viennent les *anémiques*.. A coup sûr, le cacodylate augmente, le plus souvent, le nombre des globules du sang et sa teneur en hémoglobine. Les observations de M. Nicati sur certains de ses tuberculeux viennent corroborer les résultats des recherches entreprises chez les chlorotiques. Chez ces derniers cependant, nous ne nous sommes jamais servi de cacodylate exclusivement. Par contre, au début de ses recherches, M. Perlemann avait utilisé chez eux le vanadate de soude. Mais remarquant qu'il n'obtenait guère qu'une augmentation de l'appétit et du poids, sans modification suffisante de l'état anatomique du sang, il ne tarda pas à en combiner l'usage avec celui du médicament spécifique de la chlorose, le fer. Ce faisant, il se trouva en possession d'une méthode de traitement très active, et particulièrement utile chez les chlorotiques atteints de troubles gastriques. L'inappétence, la lenteur des digestions, étaient rapidement corrigées par le vanadate. Dans ces conditions, pour une moyenne de traitement de 4 mois, M. Perlemann enregistre une augmentation de poids de 3 k. 38, et des augmentations constantes et souvent très accentuées du nombre des glo-

bules rouges et de la quantité d'hémoglobine. Il n'est pas sans intérêt de rappeler, au cours de cette étude comparative, que, de tout temps, l'association du fer et de l'arsenic a été recommandée dans le traitement des anémies.

En fait, comme nous le voyons, nous nous trouvons en face de deux médicaments qui améliorent la nutrition, favorisent l'engraissement, provoquent une sensation nette de relèvement des forces. Par cette triple action ces deux médicaments nous rendent des services éminents au cours des affections chroniques caractérisées par une déchéance organique plus ou moins considérable.

Il nous reste à expliquer leur mode d'action. A ce sujet nous devrons les considérer à deux points de vue :

1° En tant que médicaments eutrophiques.

2° En tant que provoquant un sentiment d'euphorie, une impression d'énergie renaissante.

Action eutrophique. — J'ai déjà indiqué que cacodylate et vanadate appartiennent à la catégorie des vecteurs d'oxygène, c'est-à-dire à ce groupe de médicaments qui, à dose modérée, améliorent la nutrition. Cette action eutrophique nous savons que, pour l'arsenic, elle appartient, ainsi que l'affirme M. le prof. Soulier[1], aux doses minimes. L'on s'étonnera donc, au premier abord, de voir le cacodylate de soude, qui nous a été proposé comme permettant des traitements arsénicaux intensifs, se comporter, en tant qu'eutrophique, plus activement qu'aucune des autres formes d'arsenic que nous connaissons. Il suffit d'examiner les choses de près pour se rendre compte des raisons de cette apparente discordance, et pour voir que, en réalité, le cacodylate ne fait pas exception à la règle formulée par M. Soulier. M. Pagel, en effet, et M. Heffter, de Berne, ont démontré que la plus grande partie de l'arsenic introduit dans l'organisme par une injection de cacodylate, s'élimine sous forme de sels de l'acide cacodylique. Ce n'est que pour une part très minime qu'elle s'échappe à l'état d'arsenites et d'arséniates. Cette minime quantité représente l'arsenic mis temporairement en liberté par la destruction de la molécule cacodylique, et qui s'est fixé, pour un temps plus ou moins long, dans les tissus.

[1] H. Soulier. Traité de thérapeutique et de pharmacologie, et: Des médicaments d'épargne. *Congrès français de médecine*, 6e session, 1902.

Au fond l'on aurait pû soupçonner cette résistance de la molécule cacodylique et son incapacité de laisser agir, sur l'élément organique, tout l'arsenic qu'elle contient, en réfléchissant simplement à sa si faible toxicité. Croire qu'en introduisant une dose énorme d'arsenic sous forme d'acide cacodylique, on fait de la médication arsenicale intensive sans risque d'intoxication, c'est se leurrer de la même illusion qui consiste à supposer qu'en faisant ingérer des grammes de thiocol, on fait circuler dans l'organisme des quantités considérables de gaïacol, mis en liberté par dédoublement du médicament. Il saute aux yeux que la seule raison pour laquelle, de cette façon, l'on n'empoisonne pas son malade, c'est que le corps composé ne met point en liberté tout le toxique qu'il contient, ni, à doses mesurées, toute la vertu thérapeutique qu'il renferme à l'état quasi dissimulé. De fait, l'on nous a démontré tout récemment que le bon sens n'avait pas tort, et que, comme l'acide cacodylique, le thiocol traverse l'organisme sans laisser s'échapper, par conséquent sans laisser agir, la somme entière de gaïacol qu'il représente.

Le vanadate de soude engraisse-t-il nos malades à la façon de l'arsenic? Pour une part il y a lieu de le supposer. Mais il ne nous faut pas oublier qu'il est assez irritant pour qu'on ne puisse, à cause des douleurs qu'il provoque, l'injecter sous la peau. Dès lors, introduit dans l'estomac, peut-être réveillera-t-il l'appétit à la façon des préparations inorganiques d'arsenic, c'est-à-dire en irritant légèrement la muqueuse gastrique. Ce qu'il y a de certain c'est que, pour une raison ou pour une autre, le phénomène thérapeutique sur lequel, je le répète, tous les auteurs ayant employé les préparations de vanadium sont d'accord, c'est leur action eupeptique puissante. L'impression dominante qui nous reste des effets qu'a exercé le vanadate de soude sur nos malades, c'est ce réveil de l'appétit, qu'en très grande majorité, ils signalaient spontanément.

Action euphorique. — Pour expliquer cette seconde propriétés des médicaments que nous étudions, deux hypothèses se présentent à notre esprit : ou bien il s'agit ici d'un phénomène d'ordre psychique, la notion de remède nouveau entrant en jeu ; ou bien l'on doit songer à une excitation légère du système nerveux, commandant peut-être des modifications favorables du côté de l'appareil cardio-vasculaire.

Quant à ce qui est de la première hypothèse, elle n'est point

valable pour le milieu dans lequel nous observons. Nos malades ne sont guère experts en thérapeutique. Ils n'ont pas, comme les clients de la ville, retenu soigneusement les noms de tous les médicaments qu'ils ont pu ingérer. Lorsque nous les interrogeons sur ce qui leur a été prescrit : « des pilules, répondent-ils ; une eau blanche ; quelque chose d'amer. » Que le remède date d'Hippocrate, ou soit né d'hier, ils l'ignorent totalement. Il faut donc chercher ailleurs l'explication de l'acte euphorique.

M. Nicati a étudié au laboratoire de thérapeutique l'action cardio-vasculaire du *cacodylate de soude* injecté sous la peau, ou introduit dans le courant veineux. L'on sait que l'arsenic à l'état inorganique est à faible dose un excitant, à forte dose un sédatif du système nerveux général, et que cette double action se retrouve lorsqu'on étudie ses effets cardio-vasculaires. Avec le cacodylate, de même que la toxicité est atténuée, de même les actions cardio-vasculaires sont très diminuées d'importance. L'on garde des tracés qu'on examine, et lorsqu'on réfléchit aux fortes doses injectées (gr. 0,15 à 0,75 dans l'appareil vasculaire de lapins pesant de 1600 à 1800 gr.), l'impression que, en tous cas, l'accident qui consisterait, chez l'homme, à pénétrer dans une veine avec la canule de la seringue de Pravaz, serait sans importance. Et l'observation clinique est certes d'accord sur ce point avec l'expérimentation. Car, vu le nombre d'injections de cacodylate faites dans le cours de ces dernières années, il est difficile d'admettre que l'accident dont je parle ne se soit pas produit plus d'une fois. Or je ne sache pas qu'il ait été publié de cas où l'injection de cacodylate ait amené des phénomènes inquiétants. Au contraire, M. Anelli a, de propos délibéré, et avec succès, tenté la médication cacochilique intraveineuse (1 cc. de solution de cacodylate à 5 °/o chaque jour), chez une tuberculeuse.

L'*injection intraveineuse* chez le lapin, a, en général, donné un abaissement très léger de la pression. Le pouls de son côté n'a été modifié que dans des proportions insignifiantes, s'accélérant un peu sous l'influence des faibles doses, se ralentissant légèrement avec les fortes doses. Quant à l'*injection sous-cutanée,* à dose déjà notable (gr. 0.30 pour un lapin de poids moyen), elle ne modifie pas sensiblement la pression sanguine. Il faut atteindre graduellement la dose de gr. 0.90 pour observer une hypertension manifeste, qui coïncide avec un ralentissement du pouls, réalisant le phénomène prévu par la loi de

Marey. Du reste l'expérience semble indiquer que le centre vaso-moteur est, ici, plus fortement excité que l'appareil accélérateur cardiaque.

Au premier abord, il ne paraît pas que, d'expériences dans lesquelles on injecte au lapin 50 centigr. de cacodylate par kilogramme de son poids, l'on puisse tirer des conclusions applicables à l'homme qui, par kilogramme aussi, reçoit quotidiennement environ $^{8}/_{10}$ de milligrammes du médicament. Mais il ne faut pas oublier que, tandis qu'il est fort difficile de troubler l'équilibre de tension vasculaire d'un animal sain, il est infiniment plus aisé de relever cette même tension abaissée chez un malade. L'expérience qui consiste à injecter une solution saline isotonique dans l'appareil vasculaire d'un animal sain, puis, comparativement dans les veines d'un animal affaibli par la saignée, est bien connue dans ses résultats. Ils démontrent clairement ce que je viens d'avancer.

Enfin, suggestion ou autre chose, le fait d'injecter dans le tissu cellulaire de l'homme une solution saline quelconque (à condition qu'elle ne soit directement nuisible ni au système nerveux central, ni à l'appareil cardio-vasculaire), suffit à relever le tonus nerveux. C'est là une des raisons du succès du cacodylate de soude. Quoiqu'on en ait dit, en effet, l'on doit suivre la recommandation de A. Gautier, qui demande que l'on ne fasse point ingérer le cacodylate de soude, ceci à cause de sa facile réductibilité qui lui permet de passer parfois rapidement à l'état d'oxyde de cacodyle toxique. Or le milieu intestinal peut être fort riche en matières réductrices. L'administration par la bouche, non seulement provoque l'odeur puissamment alliacée de l'haleine, mais expose encore à l'éclosion d'accidents d'intoxication. Au cas où l'estomac, par trop sensible, se refuserait décidément à tolérer l'arsenic inorganique, même bien administré, et qu'on voulût absolument adopter la voie gastrique, c'est à l'arrhénal qu'il faudrait donner la préférence. Mais je le répète, l'injection sous-cutanée ajoute, à l'action personnelle du médicament, cette influence excitante due à la pénétration de la solution dans le tissu cellulaire sous-cutané.

En somme, pour ce qui est du cacodylate, il faut interpréter son action de relèvement des forces par l'intervention de plusieurs facteurs. Le premier n'est autre que cette action excito-vasculaire que démontre l'injection sous-cutanée chez le lapin. Le second est cet effet spécial de toute injection saline sous-

cutanée pratiquée chez l'homme. Enfin, plus tardivement, intervient le bien-être qui résulte de l'action eutrophique de l'arsenic administré à dose minime. Car l'action eutrophique contribue à augmenter l'euphorie, puisque tout organisme conscient dont la nutrition se fait mieux se sent plus fort, tandis que, réciproquement, l'euphorie favorise l'action eutrophique, en portant à l'optimisme, qui ne va guère sans une augmentation de l'appétit et une amélioration de la digestion.

Quant au *vanadate*, en voyant le tremblement, et même les convulsions, qui précèdent la mort, l'on pourrait croire qu'il agit sur le système nerveux à la façon d'un excitant. Mais, en y regardant de près, l'on ne tarde pas à reconnaître que, chez l'animal, ces phénomènes sont très tardifs. Toutefois, s'il n'est guère permis de conclure à une excitation générale, il semble bien que la substance agit comme excitant sur le système nerveux du cœur, provoquant ainsi un relèvement modéré du tonus cardiaque. Les expériences qu'a faites M. Perlemann dans mon laboratoire, nous montrent, en effet, que si, au début, le cœur se ralentit sous l'influence de vanadium ainsi que l'ont affirmé déjà Laran et Hallion, le tracé de la tension sanguine s'élève simultanément Après un certain temps, et à mesure que l'on injecte de nouvelles quantités du médicament, cette pression s'abaisse, tandis que le ralentissement du cœur s'accentue graduellement jusqu'à la mort. Dans cette dernière période de l'action du médicament l'appareil nerveux du cœur se paralyse peu à peu.

Mais ce n'est point ce stade de l'action pharmaco-dynamique qui peut offrir pour nous le moindre intérêt : il ne répond nullement à l'action thérapeutique du vanadate. Celle-ci, au contraire, appartient aux doses modérées, qui élèvent la tension sanguine tout en ralentissant le pouls. Or cette élévation de tension n'est pas d'origine vasculaire ; elle ne résulte point d'une vasoconstriction générale, l'expérience le démontre. Nous en arrivons forcément à cette conclusion qu'elle est commandée par un accroissement de l'énergie cardiaque, dont il faut chercher l'origine dans une excitation portant simultanément, et également, sur les deux appareils nerveux qui règlent les mouvements du cœur : l'appareil excitomoteur, et l'appareil d'arrêt. Dans ces conditions, en effet, selon la loi de François-Franck, la résultante se trouve être le ralentissement des pulsations, tandis que, toutes choses égales d'ail-

leurs, l'énergie accrue amène l'élévation de la tension sanguine.

Aidées par le sentiment agréable du retour de l'appétit, ces modifications minimes et non perçues par le malade soumis au traitement vanadique, sont probablement la raison d'être de l'euphorie qu'il éprouve.

Ceci dit, comment faut-il envisager l'action de nos deux médicaments dans le *traitement de la tuberculose*? Je laisse à dessein de côté l'étude des autres états morbides au cours desquels nous les avons employés: toute maladie caractérisée par une déchéance organique est justiciable des remèdes de ce genre ; d'autre part, nous avons dit dans quelles limites il en fallait comprendre l'usage dans le traitement du nervosisme ; enfin, dans la cure de la chlorose, nous savons bien qu'arsenic et vanadium, ne peuvent être que des aides bénévoles à l'action toute puissante du médicament spécifique, le fer.

Pour concevoir de quelle nature vont être les services que nous serons en droit de réclamer du cacodylate et du vanadate, il suffit de nous représenter ce qu'est la phtisie pulmonaire à partir de ses phases de début jusqu'à ses périodes terminales, de nous rappeler que la lutte que va engager l'organisme ne sera pas toujours semblable à elle-même, dans son développement et dans ses résultats, parce que, selon les cas, varieront et les forces de cet organisme et la puissance de l'infection. L'on conçoit ainsi que, s'il est des circonstances où l'infection étant trop massive ou bien le terrain trop débile, la meilleure des thérapeutiques reste impuissante, il en est d'autres où les efforts du traitement hygiénique demeurés insuffisants, l'entrée en jeu d'un faible renfort, incapable à lui seul d'emporter la victoire, va faire pencher la balance en faveur de la défense. Le cacodylate, le vanadate représenteraient ce faible renfort.

Ailleurs, il arrive que l'organisme lutte avec un succès relatif, même sans qu'intervienne un traitement hygiénique bien sévère, sans que soit exigé un repos complet, ni même partiel, sans que l'alimentation puisse être notablement améliorée ; et c'est le cas chez la plupart des malades dont nous entreprenons le traitement à la Policlinique. Ici, l'appoint d'un médicament tonique n'est point à dédaigner.

Enfin, plus souvent encore, le malade auquel nous avons

affaire dans nos consultations est simplement un menacé : jeune sujet dont la résistance, congénitalement médiocre, se trouve momentanément épuisée par un surmenage accidentel ou par l'évolution d'une maladie aiguë ; adulte qui, autrefois, a subi les atteintes de la tuberculose, mais y a échappé, ne conservant que des sommets scléro-emphysèmateux, avec ou sans signes de bronchite chronique, et qui nous vient voir accusant un amaigrissement plus ou moins sensible, une diminution légère des forces. En ce cas l'expérience nous a montré que, aussi bien avec le vanadate de soude qu'avec le cacodylate, l'on obtient des engraissements, le relèvement des forces, l'amélioration de l'état général, et même, ce qui se conçoit, une diminution dans l'intensité de certaines manifestations morbides (toux, expectoration). Or il nous est en général plus facile de recourir aux toniques qu'aux secours pécuniaires qui assureraient le traitement hygiénique.

De ces toniques, je ne fais pas difficulté de le reconnaître, le plus actif dans le traitement de la tuberculose présente ou menaçante, c'est l'huile de foie de morue. Mais elle n'est point supportée par tout le monde, et surtout c'est un médicament de la saison froide. Chez celui qui ne la tolère pas, et en été chez tous nos malades, il nous faut recourir aux iodures (iodure de fer, spécialement) aux dérivés du phosphore, à l'arsenic sous ses diverses formes, et, j'ajoute, au vanadium.

Des deux médicaments que je viens d'étudier, l'un doit-il être préféré à l'autre ? Au premier abord, il pourrait paraître que le vanadate de soude nous ayant donné des augmentations de poids supérieures à celles dues au cacodylate, et ayant manifesté cette action eutrophique chez un plus grand nombre de malades, on devrait lui donner la préférence. D'autant qu'il n'y a pas à attribuer les résultats plus favorables dus au vanadium à ce qu'il aurait été employé chez des malades moins gravement atteints ; l'analyse des observations recueillies par MM. Nicati et Perlemann, m'a convaincu que cette interprétation serait entièrement fausse. Cependant, en y réfléchissant, on arrive à cette conclusion qu'il est préférable d'associer les deux médicaments, ou plutôt de les faire alterner. Le cacodylate, on le sait, ne peut être administré sans interruption. Ces interruptions sont établies généralement de dix en dix jours. Chez la femme certaines d'entre elles doivent coïncider avec les époques, car le cacodylate de soude administré pendant les règles,

ou même pendant les jours qui les précèdent immédiatement, augmente l'abondance du flux menstruel, et abrège l'espace intercalaire. Pendant les périodes de repos, on peut utiliser le vanadate à la dose quotidienne de 5 cc. d'une solution à 1 °°/₀₀ [1].

Simultanément à l'usage de l'un ou de l'autre de ces médicaments, l'emploi de l'iodure de fer ou des phosphates se recommande. En hiver, où la cure d'huile de foie de morue doit occuper le devant de la scène, le vanadate de soude pourra parfois se rendre utile en activant l'appétit.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Présidence de M. DE CÉRENVILLE, président.

36me *assemblée générale, le jeudi* 3 *novembre* 1904 *à Beau-Rivage, Ouchy.*

Belle séance, par une belle matinée d'automne. Le cordial *Colloquium amicabile* par lequel débutent régulièrement les assemblées d'Ouchy, prend chaque année plus d'importance; ce sont des questions aux maîtres, des consultations sur des cas compliqués et angoissants, le récit d'expériences, sans parler des affectueux « revoirs » de ceux qui ne s'aperçoivent qu'une fois l'an.

M. de CÉRENVILLE ouvre la séance par un rapport dans lequel, après avoir rappelé le souvenir des membres de la Société décédés dans l'année : Bernet, Zahn, de Reynier, doyen des médecins suisses, et Larguier, il annonce que le mandat du Comité romand est arrivé à sa fin, les délégations doivent être soumises à la réélection avant la fin de l'année ; il résume ensuite en quelques mots ce qui a été fait dans les cantons de Genève et de Vaud pour l'étude de la question des assurances et pour répondre à l'enquête demandée par la *Commission médicale suisse* ; les médecins de ces deux cantons désirent le système des subventions de l'Etat aux sociétés de secours mutuels et le libre choix du médecin. M. de Cérenville ajoute que la question de la campagne contre la loi fédérale sur l'assurance militaire n'est pas encore épuisée, et termine en don-

[1] Le métavanadate de soude doit être mis en solution dans l'eau distillée. Il ne doit pas être préparé à l'avance une dose supérieure à celle nécessaire pour un traitement hebdomadaire.

nant un court aperçu des dispositions de l'avant projet du code pénal fédéral qui intéressent la profession médicale ; il recommande à l'attention des médecins cette œuvre législative.

M. Roux parle d'un cas de *linite plastique*, et donne des détails d'un haut intérêt sur cette maladie encore peu connue. Après une gastroentérostomie, son opéré a joui d'une survie de trois ans. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Mayor donne le résultat de ses expériences fort intéressantes sur l'action des *cacodylate et vanadate*. (Voir p. 711).

M. Bard dans une brillante démonstration donne une théorie très captivante du *mécanisme de l'accommodation auditive à la distance*, dont voici le résumé :

D'après lui, à l'état de repos des muscles de la chaîne des osselets, les bruits éloignés sont nettements perçus dans l'audition de face. Par contre, du fait de la perte d'intensité des bruits en raison inverse du carré des distances, les bruits rapprochés sont flous, par suite de leur action inégale sur les deux quadrants antérieur et postérieur du tympan, séparés par le manche du marteau. Le muscle de l'étrier aurait pour rôle de donner la netteté aux bruits rapprochés en rendant par contre flous les bruits éloignés, par une action sur la chaîne des osselets susceptible de donner aux deux quadrants du tympan une tension différente. En réglant cette différence de tension dans la mesure qui convient spécialement à la distance du bruit écouté, le muscle de l'étrier réalise une mise au point à la distance de la source sonore, physiologiquement comparable à la mise au point du cristallin à la distance des sources lumineuses, réalisée par le muscle ciliaire. (Voir le prochain numéro.)

M. Mermod tout en félicitant M. le prof. Bard pour son exposé si ingénieux, est cependant quelque peu déçu ; il espérait que l'auteur, comme il l'avait fait dans de récents travaux en relation étroite avec le sujet actuel, aurait cherché l'origine de l'accommodation auditive, si toutefois celle-ci existe pour l'oreille comme pour l'œil, moins dans le jeu des organes de transmission que dans le système nerveux central, ou dans l'organe de réception des ondes sonores.

Le jeu des organes de transmission des ondes sonores, tympan et chaîne des osselets, a été établi expérimentalement par des physiciens de la valeur d'Helmoltz et par Politzer, le maître de l'otologie actuelle ; les théories émises par des hommes aussi éminents ne peuvent guère fourmiller d'erreurs comme le pense M. Bard, lequel, du reste, semble accorder à l'étrier et à son muscle une action bien différente et bien moins indépendante que celle que tous les otologistes acceptent aujourd'hui. Le muscle de l'étrier n'a absolument aucune influence sur le degré de tension du tympan, et n'a jamais été considéré, à aucun degré, comme un tenseur du tympan ; l'étrier et son muscle ont une importance bien autrement grande sur la fonction auditive par la pression labyrinthique qu'ils sont

chargés de régler. Les cas pathologiques le prouvent surabondamment, et tout auriste sait que la fonction auditive peut être intacte malgré toutes espèces d'altérations de l'oreille moyenne : absence de tympan, carie des osselets, aussi longtemps que l'étrier est conservé et mobile. Si au contraire cet os est ankylosé alors que tout le reste de l'oreille moyennne est normal, l'ouïe est perdue à jamais.

M. Dufour : J'ai entendu avec le plus vif intérêt la communication de M. le prof. Bard sur un sujet si nouveau, ainsi que les aperçus si ingénieux qu'il lui a rattachés. D'après le titre du travail je me figurais qu'il se fût agi de quelque chose de cérébral, je ne m'attendais point à voir exposer un mécanisme musculaire d'un parallélisme pareil à l'accommodation de l'œil.

Ici une première objection se présente, et cette objection n'est ni anatomique ni même physiologique ; elle est plutôt physique et se rapporte aux lois de l'expansion des ondes sonores. Quand il s'agit de rayons lumineux, les lois de l'optique établissent qu'avec un appareil dioptrique donné, deux sources lumineuses différemment éloignées ne peuvent faire leur image sur le même point. La netteté de l'image est rigoureusement une fonction du lieu, et jamais un œil ne peut avoir une perception nette et simultanée de deux objets situés à des distances différentes. On peut le vérifier tous les jours par l'expérience classique d'Helmholtz : vous regardez une page imprimée à travers un treillis plus rapproché de nous de 8 ou 10 cm. ; si vous lisez les caractères imprimés, vous ne pouvez voir les fils du treillis, si vous voyez les fils du treillis, la page imprimée est tout à fait confuse. Eh bien, y a-t-il quelque chose de pareil dans la perception des sons ? Nous est-il impossible de percevoir nettement un son éloigné en même temps qu'un son rapproché ? Au premier abord il ne le semble pas, et cela pourrait facilement d'ailleurs être déterminé par l'expérience.

M. Bard : Il n'est pas possible d'entendre distinctement deux conversations différentes.

M. Vulliet présente un malade opéré pour un *ulcère duodénal perforé*. La guérison est complète. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Krafft après quelques considérations sur la *sérothérapie préventive du tétanos*, relate un cas positif dans lequel une injection de sérum de Berne n'a pas empêché l'éclosion d'un tétanos mortel. (Voir p. 699.)

M. Bourcart fait une communication sur l'effet du *massage vibratoire manuel* dans les péritonites et pérityphlites aiguës. Ces manipulations amènent d'après l'auteur non seulement une diminution très notable des douleurs, mais un abaissement complet de la température, une cessation des phénomènes d'intoxication et un rétablissement rapide.

Le banquet, auquel ont pris part 123 médecins, est présidé par M. de Weck, représentant de la Société de Fribourg, Vorort pour cette année ; il prononce le discours suivant :

Messieurs et très honorés confrères,

Comme président de la Société médicale fribourgeoise, l'honneur m'est échu de présider aujourd'hui votre banquet et de vous souhaiter la bienvenue. Permettez-moi quelques réflexions concernant notre profession: ces réflexions me paraissent aujourd'hui dignes d'être énoncées puisque l'esprit mercantile cherche à pénétrer partout.

L'étude de la médecine est une des plus nobles occupations qui puissent tenter un homme de talent; elle est cent fois plus intéressante que l'étude de la géologie, de la botanique, de l'entomologie, de la zoologie et de beaucoup d'autres sciences. Et cela doit être, puisque son objet, le corps de l'homme, a plus d'importance que tout ce qu'étudient les autres sciences physiques.

Aussi bien le médecin est-il un des grands bienfaiteurs de l'humanité: tout le monde le reconnaît. Les tribus barbares voient en lui le lien qui unit le monde visible au monde invisible, et dans les civilisations les plus brillantes, dès le temps d'Hippocrate, il a été plus respecté que n'importe qui. Honore le médecin, dit l'Esprit saint, car tu peux avoir besoin de lui, et c'est Dieu qui a créé cette profession, *illam creavit omnipotens. Le médecin habile marche la tête haute et sera reçu avec honneur dans l'assemblée des grands de ce monde.*

Messieurs, vous en concluerez de suite qu'une si noble carrière demande qu'on y entre avec des vues très élevées. Dans ce siècle utilitaire rien n'est plus commun que de voir les choses les plus nobles désirées pour les motifs les plus vulgaires. Certes, il faut vivre, et si élevée que soit la profession du médecin, personne ne pourra trouver mauvais qu'on y cherche une carrière honorable et le moyen de se faire un nom, mais se faire médecin uniquement ou principalement pour faire fortune serait à mon avis étrangement ravaler une des plus sublimes occupations auxquelles l'homme puisse aspirer. Que d'hommes parlent et agissent comme si la plus belle et la plus méritoire des ambitions était celle de gagner le plus possible et le plus vite possible! Pour peu que cette disposition se propageât, on ne peut dire quel coup elle porterait à la civilisation.

L'héroïsme qui se moque du gain, c'est la plus pure gloire d'un vrai patriote, tandis que l'esprit mercenaire déshonore toute carrière publique. Qu'un artisan, un marchand ou un ouvrier apprécient leur métier d'après ce qu'il rapporte, rien de mieux, puisque, après tout, ils travaillent pour gagner le plus possible, mais dans les sphères plus élevées, l'opinion publique exige des vues plus désintéressées; et nous retrouvons quelque chose de ce verdict de l'opinion dans notre manière de parler, quand nous distinguons le salaire, les gages et les *honoraires*, ce dernier terme insinuant qu'on doit, à celui qu'on paie, plus d'honneur que d'argent, et même que ses services ne pouvant s'évaluer ainsi au poids de l'or, on lui offre plutôt un tribut de reconnaissance qu'une compensation pécuniaire.

La mesure des gages et du salaire est le temps employé, le produit et aussi la nécessité du travailleur qui n'a que ce moyen pour vivre. Il en va tout autrement des honoraires, qui sont plutôt une dette de gratitude qu'autre chose. Il y a là un idéal généralement accepté et qui fait grand honneur à la carrière médicale. L'opinion publique regarde toujours le médecin comme la Providence visible de ceux qui souffrent.

Messieurs, pour répondre à cette exigence si flatteuse pour nous, il ne nous suffira pas de connaître la nature des maladies ni les remèdes qu'on peut leur opposer. L'étude même approfondie des différentes branches de la science médicale n'y suffira pas non plus ; il y faudra quelque chose de plus : il faudra que nous sachions user de ces ressources pour le bien véritable de notre clientèle.

Très honorés confrères, je bois à l'honorabilité bien connue des médecins de la Suisse romande et des médecins suisses en général, je bois à la patrie suisse, dont les médecins sont un des plus fermes soutiens.

M. de Cérenville adresse quelques paroles chaleureuses dans lesquelles il cherche à démontrer combien il est nécessaire, en face de l'évolution des questions sociales, que les médecins marchent d'accord s'ils veulent être écoutés. Il salue les nouveaux venus dans notre Société et leur propose comme porte-drapeau un vétéran dévoué à la Société romande depuis 36 ans, le prof. Léon Revilliod.

M. L. Revilliod attrape la balle au bond, et avec la gracieuse éloquence que chacun lui connaît, dit son affection pour le beau pays de Vaud.

M. Picot salue en M. de Cérenville le président du Comité romand et le digne représentant des Welsches dans la Commission médicale suisse.

M. Dufour termine en parlant des différents genres d'accommodation : tous les organes en sont capables... y compris l'estomac ; dans le corps social tous les éléments sont appelés peu à peu à s'y soumettre, l'expérience récente nous prouve que les groupes qui composent notre corps médical suisse s'accommodent aussi fort bien.

Le Président: Dr de Cérvenille *Le Secrétaire.* Dr Ch. Krafft.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 octobre 1904

Présidence de M. Gœtz, Président.

31 membres présents.

Le président rappelle la mémoire de M. le prof. Zahn, les bonnes relations qu'il avait eues avec la Société médicale et la brusque fin d'une carrière aussi remplie. L'assemblée se lève en signe de deuil.

Les derniers travaux du Dr Sulzer sont déposés sur le bureau ainsi qu'un médaillon en plâtre très bien réussi représentant le prof. Gosse, et offert par M. Maillart.

M. Ed Claparède développe une *théorie biologique du sommeil* d'après laquelle le sommeil n'est pas la conséquence d'un simple arrêt de fonctionnement (par intoxication ou par asphyxie, comme l'affirment les théories courantes), mais au contraire une *fonction positive*, un *instinct*, qui a pour but cet arrêt de fonctionnement; ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués ou épuisés que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être.

A l'appui de cette manière de voir, et contre la théorie toxique, on peut invoquer les faits suivants : le sommeil n'est pas proportionnel à l'épuisement ; souvent au contraire l'épuisement produit l'insomnie ; des excès de sommeil amènent la somnolence ; au moment où on est sur le point de s'endormir, on peut, s'il le faut, se relever et passer une nuit sur pied sans manifester les moindres signes d'intoxication ; le sommeil peut être partiel : on dort pour certains bruits et pas pour d'autres (mère dormant à côté de son enfant malade) ; le sommeil peut se suggérer, etc.

Si le sommeil était dû à une intoxication, les phases de sommeil devraient se succéder très rapidement, comme c'est le cas pour les mouvements respiratoires ou pour le Cheyne-Stokes. Enfin la courbe de profondeur du sommeil, inexplicable avec la théorie toxique, s'accorde avec la théorie qui considère ce phénomène comme une fonction nerveuse positive.

Quels sont les excitants mettant en branle cet instinct, ce réflexe hypnotique ? La composition chimique du sang de l'organisme fatigué, les sensations de fatigue, l'obscurité (ou la lumière chez les animaux nocturnes), ainsi que les images associées empiriquement à l'idée du sommeil (celle du lit ou du lieu où l'on est accoutumé de dormir) sont des facteurs qui jouent un rôle important, surtout s'ils agissent de concert. Quant à la réaction produite, c'est-à-dire quant au phénomène lui-même du sommeil, on peut le considérer comme une inhibition qui se manifeste subjectivement par un *désintérêt* pour les choses du monde extérieur.

Au point de vue pathologique, la nouvelle théorie explique l'insomnie des neurasthéniques : celle-ci serait due ou à l'épuisement de la fonction sommeil elle-même (P. Janet a remarqué que le sommeil demandait une certaine énergie pour être accompli correctement), ou à une dissociation de l'instinct du sommeil analogue aux autres dissociations instinctives (sexuelles, etc.) que l'on constate dans la dégénérescence. Cette théorie permet aussi de réconcilier les opinions de Janet et de Sollier sur la nature de l'hystérie.

M. Bard est d'accord pour faire du sommeil une fonction primordiale, mais il ne faut pas la rapprocher des instincts acquis. Elle doit faire partie des qualités actives de la vie, comme la nutrition, la reproduction.

M. Mayor : Pour démolir une ancienne théorie il faut pouvoir en réfuter tous les arguments. Or le fait de dire que le sommeil se manifeste par un désintérêt des choses extérieures n'est pas exact pour tout le monde. Ainsi M. Mayor s'endort souvent en lisant, au moment où il est le

plus intéressé, surpris en pleine activité cérébrale. Le fait que l'on peut supprimer le sommeil par la volonté n'exclut pas l'idée d'intoxication, on peut se désenivrer volontairement. Le système nerveux peut résister instinctivement, ce qui expliquerait la courbe ascendante du début du sommeil; quant à la fin de la courbe, elle s'expliquerait si l'on connaissait le poison. Sans être partisan de la théorie toxique, M. Mayor pense qu'il faut néanmoins respecter certains arguments.

M. Maillart demande le moyen d'établir la courbe du sommeil, et pourquoi le café empêche de dormir.

M. Claparède répond à M. Mayor que si le sommeil résulte d'une intoxication, on peut bien comprendre que des stimulants provenant de l'extérieur puissent contrebalancer un certain temps l'influence hypnotique et empêcher l'assoupissement, mais il est inconcevable que le sommeil puisse être retardé par le fait d'un stimulant d'origine interne comme la volonté, les substances ponogènes ou l'usure nerveuse devant atteindre aussi bien. d'après la théorie toxique, les centres de la volonté que les autres centres nerveux. On ne peut pas comparer au sommeil normal celui résultant de l'introduction en un seul coup d'un gramme de chloral dans l'organisme ; pendant la veille les substances ponogènes s'accumulent lentement; le sommeil se produit lorsque leur taux dans le sang a atteint un certain chiffre: on ne comprend pas pourquoi le sommeil se maintiendrait sept à huit heures, ou plus, alors que l'élimination doit certainement faire baisser très rapidement ce taux au dessous du minimum soporifique.

M. E. Martin communique l'observation d'un cas de *corps étranger, un épi de graminée, éliminé par la paroi thoracique.* (Sera publié.)

M. Guyot présente l'instrumentation et expose la technique de la *trachéo-bronchoscopie* :

Lorsqu'on se trouvait, dit-il, en présence d'un corps étranger des bronches, on avait jusqu'à maintenant le choix entre deux méthodes. Ou bien attendre l'élimination spontanée, ou bien intervenir. L'élimination peut il est vrai avoir lieu soit dans un effort de toux, soit par formation d'une vomique, soit par abcès thoracique. Mais il ne faut pas oublier que la mortalité dans les cas de corps étrangers des bronches atteint 65 % et que la mort peut même se produire après l'élimination (3 morts sur 20 cas d'élimination spontanée. *Thèse de Heller*, Göttingen 1890).

Le vomitif est absolument à proscrire. Il épuise le malade et a pu même refouler le corps étranger dans le larynx, l'y enclaver et produire l'asphyxie. Une manœuvre qui donnait quelques résultats heureux est celle qui consiste à renverser le malade la tête en bas et à lui imprimer de violentes secousses, mais elle ne doit être pratiquée que si l'on a fait au préalable une trachéotomie pour éviter la chute du corps étranger dans le larynx.

Ceux qui se décidaient à intervenir pouvaient employer deux procédés : Ou bién, après trachéotomie, essayer à l'aide de pinces courbes, d'explorer à

l'aveuglette la trachée et les bronches, au risque de produire des perforations ou des hémorragies mortelles (Kirmisson, *Soc. de chir.* 24 fév. 1904) ou bien pratiquer la bronchotomie transmédiastinale, procédé élégant, sans doute, mais qui n'a qu'un inconvénient, celui de donner une mortalité de 100 %.

A ces méthodes incertaines ou dangereuses est venue se substituer heureusement l'endoscopie directe : la bronchoscopie de Killian. Le premier qui fit de l'endoscopie directe avec succès fut Desormaux au moyen de son urétroscope ; puis Kussmaul qui utilisant l'art d'un avaleur de sabre se servit de l'urétroscope modifié pour faire de l'œsophagoscopie, mais c'est au prof. Killian, de Fribourg-en-Brisgau, que revient le grand mérite d'avoir appliqué l'endoscopie directe à l'examen de la trachée, des bronches et de l'œsophage et à l'extraction des corps étrangers de ces conduits. Ayant eu l'occasion de passer quelques temps à sa clinique à Fribourg, j'ai pu apprécier la grande amabilité avec laquelle le professeur Killian accueille ceux qui viennent apprendre la bronchoscopie. Il met même à leur disposition d'anciens malades habitués à l'introduction de ses tubes, qui servent ainsi de laryngo-fantômes vivants pour les débutants.

L'instrumentation est très simple. Elle consiste en tubes droits, cylindriques, nickelés, dont la longueur varie suivant les âges et les cas. Pour les enfants ces tubes ont 7^{mm} de diamètre et de 13 à 28 cm de longueur; pour les adultes 9 à 11^{mm} de diamètre et jusqu'à 35 cm de longueur. Il existe des tubes semblables pour l'œsophagoscopie; ils ont pour l'adulte 11 à 13^{mm} de diamètre et 19 à 45 cm de longueur. Tous ces tubes s'adaptent sur un même manche métallique. L'arsenal se complète avec des pinces et crochets de formes diverses et de portes-coton pour l'anesthésie des bronches à la cocaïne, tous d'une longueur de 35 à 40 cm pour pouvoir répondre à tous les cas.

L'éclairage, de première importance, se fait avec la lampe électrique frontale de Kierstein. Cette lampe, projetant des rayons lumineux parallèles, permet de voir à l'extrémité d'un tube de 40 cm aussi nettement qu'à l'entrée.

L'introduction de ces tubes peut se faire de deux manières : soit par la bouche et le larynx, soit par la trachée après trachéotomie. De là deux méthodes : la ***bronchoscopie supérieure*** et la ***bronchoscopie inférieure***.

Pour la bronchoscopie supérieure on peut opérer, le malade étant assis ou couché. Si le malade est assis (ce qui rend la manœuvre plus difficile mais aussi plus élégante) on procède de la façon suivante. Le malade, qui doit être autant que possible à jeun, est assis sur une chaise très basse. On pratique, 20 à 30 minutes avant l'examen une injection de morphine de 0,01. Le pharynx, le larynx (la paroi postérieure surtout) sont soigneusement badigeonnés avec une solution de cocaïne au dixième ou même au cinquième. La tête est renversée fortement en arrière et regarde du côté opposé à la bronche à explorer. La langue est solidement attirée au dehors. Après avoir légèrement chauffé et huilé le tube le plus

court, on l'introduit en déprimant la langue. On regarde à travers le tube, on cherche l'épiglotte et on la relève. Le larynx se montre alors; on contourne l'épiglotte et on la repousse en avant. On fait faire au malade quelques inspirations profondes et on cherche à passer entre les cordes en suivant la paroi postérieure du larynx. Une fois la glotte dépassée, tout devient plus facile. Si on veut pénétrer plus loin on badigeonne les bronches avec des tampons fixés au bout de longues tige et imbibés de cocaïne au dixième. On fait alors glisser des tubes longs plus minces à travers le gros tube placé dans la trachée, et on peut ainsi explorer avec soin les bronches et leurs bifurcations. Le temps vraiment difficile, c'est l'introduction du gros tube à travers le larynx ; il faut souvent plusieurs séances pour entraîner le malade. L'introduction de ces tubes est plus facile en position couchée. On étend alors le malade sur une table, couché sur le dos, la tête pendante, fortement renversée en bas.

La *bronchoscopie inférieure* est plus facile. Elle se fait après trachéotomie à travers la plaie trachéale ; on n'a pas alors à vaincre la difficulté du passage à travers le larynx. Elle se fait naturellement avec des tubes moins longs.

Le plus souvent l'anesthésie locale à la cocaïne suffit, mais quelquefois (chez les enfants toujours) on est obligé de recourir à l'anesthésie générale.

Une grande difficulté peut aussi provenir de la trop forte sécrétion bronchique, surtout si le corps étranger a provoqué par son long séjour une inflammation de la muqueuse des bronches. Ce mucus obstrue les tubes et masque la vue. Pour obvier à cet inconvénient, le prof. Killian a fait construire un tube double dont les deux parties rentrent l'une dans l'autre et dont l'une aspire les mucosités au moyen d'une pompe aspirante. Le Dr Garel, de Lyon, a proposé de donner au malade de la belladone quelques jours avant l'intervention.

La respiration s'accomplit très bien pendant la bronchoscopie. Le tube amène l'air au poumon dont la bronche contient le tube. L'autre poumon ne reçoit que l'air qui passe entre les parois du larynx et le tube, ce qui est suffisant en général; sinon, on peut pratiquer une ouverture latérale dans la partie moyenne du tube.

L'extraction de corps étrangers des bronches ne s'était guère pratiquée qu'en Allemagne. Le prof. Killian possède une collection d'une quinzaine de corps étrangers de toutes formes extraits par lui ou son assistant, le Dr von Eicken.

La première intervention de bronchoscopie en France fut faite l'année dernière à Paris, par mon ami le Dr Guisez, assistant du Dr Lermoyez. Il réussit à extraire un clou de tapissier d'une ramification bronchique de troisième ordre au moyen d'une tige aimantée longue de 40 cm. Puis le Dr Garel, de Lyon pratiqua la seconde extraction (mars 1904). Il put heureusement extraire à la pince une épingle à grosse tête de verre longue de 3 cm, d'une petite ramification bronchique du poumon droit.

Nous plaçant au point de vue clinique, que pouvons-nous espérer de cette nouvelle méthode?

Pour l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et des voies respiratoires, elle a tenu largement ses promesses et on peut dire que c'est un progrès incontestable.

La laryngoscopie directe peut rendre de très grands services pour l'examen des cas d'affections laryngées chez l'enfant et pour leur traitement (papillomes, etc.).

La trachéo-bronchoscopie sera d'un grand secours pour diagnostiquer les rétrécissements, les déviations de la trachée, les anévrysmes de l'aorte. Elle permet de donner d'utiles indications au chirurgien en vue d'une intervention (sténoses, goitres rétro-sternaux, etc.). Le prof. Killian a pu, par la bronchoscopie, déterminer le point de départ d'une hémorragie dans un cas de carcinome pulmonaire.

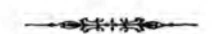
Quant à l'œsophagoscopie, elle vient également à l'aide de la médecine et de la chirurgie pour le diagnostic des plaies, inflammations, sténoses de l'œsophage. Elle donnera d'utiles directions dans les cas de tumeur de ce conduit, en permettant la prise de fragments à examiner.

On est donc en présence d'une méthode qui ouvre des horizons nouveaux à la pathologie thoracique toute entière. Grâce à elle on pourra examiner chez presque tous les malades, les voies respiratoires et digestives supérieures et obtenir ainsi de précieux renseignements pour le diagnostic et le traitement.

M. Guder : Le prof. Killian a modifié les tubes pour les cas où il y a excès de sécrétion bronchique. Son dernier modèle est très bien disposé pour aspirer les mucosités, car c'était là un des grands obstacles à l'examen des parois des bronches. La bronchoscopie est surtout difficile, parce qu'il faut éduquer le malade avant de pouvoir l'appliquer avec succès.

M. Maillart a renoncé à s'occuper d'œsophagoscopie, la littérature lui en ayant montré toute la gravité.

Le Secrétaire : Dr Ch. Du Bois.



BIBLIOGRAPHIE

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance, 2e éd. T. IV, un vol. in-8° de 1076 pages. Paris 1904, Masson et Cie.

Ce quatrième volume traite des affections du système nerveux, du système musculaire et de la peau ; on y trouvera plusieurs articles qui ne figuraient pas dans la première édition, d'autres ont été rédigés par des auteurs nouveaux et la plupart des articles anciens ont été remaniés ou

augmentés. Citons parmi les premiers les hémorragies cérébrales, par M. Johannessen, l'hypertrophie du cerveau, par M. D'Astros, l'aphasie et les troubles du langage, par M. Gutzmann, les psychoses de l'enfance et la neurofibromatose généralisée, par M. Comby, etc., etc. Ce bel ouvrage sera terminé assez prochainement par la publication d'un cinquième volume et présentera un exposé extrêmement complet de nos connaissances actuelles en pathologie infantile.

Le Dentu. — Clinique chirurgicale; 1 vol. gr. in-8 de 661 p. avec 45 fig. Paris 1904, J.-B. Baillière & fils.

Le savant professeur de la faculté de Paris fait profiter une fois de plus dans cet ouvrage le public médical de son expérience et de sa sagacité comme clinicien. Ses leçons, au nombre de quarante-huit, se succèdent dans un ordre méthodique, comme dans les traités didactiques. Parmi toutes celles qu'il a faites pendant ces dernières années, il a choisi celles qui se distinguent par certaines considérations personnelles auxquelles il attribue une importance particulière ou par un fait nouveau plus ou moins digne d'attirer l'attention. Voici un aperçu des sujets passés en revue : L'évolution de la chirurgie contemporaine; anesthésie générale; le choc traumatique; la chirurgie actuelle et les contre-indications ; traitement des tumeurs malignes; traitement des fractures; kystes hydatiques des os; hypertrophie diffuse des os de la face et du crâne; luxations coxo-fémorales; ruptures musculaires; myosites infectieuses; synovites tendineuses syphilitiques; traitement des anévrysmes par les ligatures périphériques; étiologie et pathogénie des varices; phlébites variqueuses; plaies pénétrantes du crâne par armes à feu; parotidites d'origine génitale chez la femme; pathogénie et traitement de la grenouillette; lithiase salivaire; épithélioma leucoplasique de la langue et de la bouche; amputation de la langue; goîtres simples et cancéreux; faux goitres; abcès froids de la paroi thoracique; épiploïtes consécutives à la cure radicale des hernies; traitement des fistules stercorales et des anus contre nature; entéroanastomose et exclusion de l'intestin; lithiase et inflammation de la vésicule biliaire; sarcomes du vagin dans l'enfance; traitement des rétrodéviations utérines; traitement des fibromes utérins; formes exceptionnelles des tumeurs malignes de l'utérus; des propagations prochaines et éloignées du cancer utérin; inflammation des annexes de l'utérus, suppurations pelviennes; épithélioma kystique secondaire de l'ovaire; tuberculose génitale de la femme.

Th. Kocher. — Les fractures de l'humérus et du fémur; traduction de l'allemand par le Dr *L. Senn*, chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne; un vol. in-8o de 286 pages avec 105 fig. et 56 pl. Genève 1904, H. Kundig. Paris, F. Alcan.

Les fractures des deux extrémités de l'humérus et celle de l'extrémité

supérieure du fémur, qui font le sujet de cet ouvrage, présentent souvent de grandes difficultés dans leur diagnostic ; le savant professeur de l'Université de Berne a eu l'occasion de faire de nombreuses opérations pour des cas où ces fractures avaient été mal traitées, souvent par suite d'un diagnostic insuffisant. Ces opérations l'ont éclairé sur leur évolution et leurs formes, et il a pu aussi plusieurs fois les étudier sur la table d'autopsie. Le but de son livre, complément d'un cours sur les fractures accompagné de démonstrations expérimentales, est de communiquer le résultat de ses recherches sur un sujet qui ne lui paraît pas avoir été encore exposé d'une façon complète. Il décrit les diverses variétés de ces fractures suivant leur siège et en indique les symptômes, l'étiologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement; de nombreuses observations et une riche illustration ajoutent encore à la valeur de ses descriptions. Comme il s'agit d'un ouvrage dont l'édition allemande remonte à 1896, il n'y est pas question des progrès que la radiographie a fait faire à l'étude des fractures; les chirurgiens n'y trouveront pas moins d'utiles directions pratiques et une abondante moisson de faits cliniques intéressants. C. P.

VARIÉTÉS

Comité romand. — Les membres des Sociétés de médecine de la Suisse romande sont informés que les délégués au Comité romand auront terminé leur mandat le 31 décembre de cette année ; il y aura donc lieu de procéder à de nouvelles élections dans chaque Société, avant cette date.

Le Bureau.

Université de Lausanne. — M. Galli-Valerio, professeur extraordinaire d'hygiène et de parasitologie à la Faculté de médecine, est nommé professeur ordinaire.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Octobre 1904.

Bâle-Campagne. — M. le Dr Rippmann, fr, 25, (25+60=85).
Fribourg. — De la Société de médecine fribourgeoise par M. le Dr Crausaz, fr. 50, (50+20=70).
Genève. — De l'Association des médecins du canton de Genève, par M. le Dr H. Maillart, fr. 20, (20+245=265).
Grisons. — Dr J. Hitz, fr. 5, (5+330=335).
Lucerne. — Dr C. Næf-Dula, fr. 20, (20+220=240).
Zurich. — Drs Steffen, fr. 10 ; T. Z., fr. 30 ; Inconnu, fr. 30, (70+1130=1200).
Ensemble fr. 190. Dons précédents de 1904, fr. 10,823.70. Total 11,013.70.

Bâle, le 1er Novembre 1904. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIVme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1904.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'accommodation auditive, son but et ses diverses modalités.

par L. Bard.

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Genève.

I. — La physiologie de l'audition est loin d'être arrivée au degré de perfection atteint par la physiologie de la vision. Au cours de recherches cliniques sur le mécanisme de production de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques, j'ai dû me convaincre de l'insuffisance et des inexactitudes des notions admises sur l'orientation des bruits dans l'espace. J'ai été ainsi amené à déterminer et à préciser le véritable mécanisme de cette orientation ; mais au cours de cette étude, j'ai encore dû me convaincre de l'insuffisance et des inexactitudes tout aussi grandes des notions admises sur le rôle des muscles de l'oreille moyenne et sur l'accommodation auditive qu'ils régissent.

Je ne dirai rien de l'orientation auditive ni des conclusions auxquelles je suis arrivé à son égard, me contentant de renvoyer les lecteurs aux articles spéciaux que je leur consacre dans la *Semaine médicale*[1]. J'ai déjà signalé, dans un article paru tout récemment, la principale lacune de l'accommodation auditive classique : l'existence d'une accommodation à la distance des sources sonores, dont il n'a, que je sache, jamais été parlé par personne[2]. Je me propose aujourd'hui d'indiquer,

[1] L. Bard. De l'orientation auditive latérale, son rôle et son mécanisme, *Semaine médicale*, 1904, p. 305. — De l'orientation auditive angulaire, paraîtra prochainement, *eod. loc.*

[2] L. Bard. De l'existence et du mécanisme d'une accommodation auditive à la distance. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 nov. 1904.

dans leurs lignes générales et dans leur synthèse, les diverses modalités de l'accommodation auditive.

Cette étude, un peu ardue, exige, pour être bien suivie, une connaissance préalable suffisante de l'anatomie de l'oreille moyenne, spécialement du tympan et de la chaîne des osselets; il serait trop long de la rappeler ici en détail, aussi bien elle se trouve suffisamment exacte dans toutes les anatomies, et il sera facile à ceux qui le désirent de la revoir rapidement avant de poursuivre cette lecture. Mais si je les engage à repasser, avant d'aller plus loin, la description anatomique des osselets et de leurs muscles, je les engage à négliger par contre la lecture de leur physiologie; ils n'y trouveraient guère que des données, tantôt incomplètes, tantôt exactement contraires à la réalité, dont le souvenir ne pourrait que gêner la compréhension de ce que j'ai à leur dire!

Dans cet article plus spécialement adressé à la généralité des médecins, à ceux qui ne sont ni anatomistes ni auristes, je me contenterai d'exposer les données générales et essentielles de la question, les conclusions plutôt que les preuves, réservant à un article ultérieur, à paraître dans le *Journal de physiologie*, les descriptions précises des formes des surfaces articulaires et des effets des contractions musculaires qui justifient les conclusions auxquelles mes recherches m'ont conduit.

II. — Les besoins physiologiques de l'audition, dont la satisfaction a entraîné la constitution progressive de son appareil accommodateur, sont exactement les mêmes que ceux qui ont entraîné de leur côté la constitution de l'appareil accommodateur visuel. Les dispositifs anatomiques employés, les mécanismes physiques utilisés par les deux sens, sont naturellement absolument différents, adaptés qu'ils devaient être, les uns aux propriétés des rayons lumineux, les autres à celles des ondes sonores, mais les résultats pour l'organisme sont tout à fait comparables, je dirais volontiers identiques; aussi est-il utile, pour la plus facile compréhension des modalités de l'accommodation auditive, de les comparer à mesure à celles de l'accommodation visuelle déjà bien connues.

Tout d'abord il ne faut pas confondre avec l'accommodation, ensemble d'actes modificateurs des conditions ordinaires de la fonction, la perception proprement dite des qualités de l'excitant: formes visuelles, couleurs ou intensité lumineuse d'une part, formes acoustiques, tonalités ou intensité sonore d'autre

part. L'accommodation laisse persister tout cela, elle adapte simplement les organes à leur meilleure perception, pour leur permettre de se plier aux conditions variables d'intensité ou de distance dans lesquelles ils se trouvent obligés d'opérer.

Il ne faut pas confondre davantage avec l'accommodation, les moyens de *protection* que les organes sensoriels mettent en jeu pour se préserver des effets nocifs des excitants trop intenses, lumière trop vive ou bruit trop fort, protection qu'ils assurent d'ailleurs en supprimant purement et simplement la perception même de l'excitant redouté, ce qui est précisément tout le contraire d'une accommodation. La confusion que je signale est faite quelquefois pour la vision, quand on fait intervenir l'iris à ce point de vue, mais elle est à la base de la conception actuelle de l'accommodation auditive, dont la seule donnée repose précisément sur la confusion faite entre la protection contre le le bruit violent et l'adaptation différente de l'organe au bruit ou au silence, équivalents acoustiques de la lumière et de l'obscurité.

L'œil se protège contre la lumière trop vive, par l'écran des paupières ; l'oreille se protège contre le trop grand bruit par un mécanisme plus sûr, sinon plus parfait, n'exigeant ni muscle ni réflexe, d'un fonctionnement purement automatique. Les bruits violents, susceptibles de léser l'appareil labyrinthique, s'accompagnent en fait d'un mouvement de la masse de l'air du conduit auditif externe, superposé aux ondes sonores proprement dites ; ce mouvement de l'air refoule le tympan et avec lui le manche du marteau. Le refoulement de la membrane, qui peut atteindre 7^{mm} à son centre par le fait de son extensibilité, est naturellement beaucoup plus accusé au centre qu'à la circonférence d'insertion ; par suite le marteau bascule, sa tête est portée en dehors, les articulations jouent pour proportionner la chaîne aux dimensions changées de la caisse en modifiant sa forme. Dans sa position nouvelle et forcée, la chaîne est immobilisée, la sonnette est grippée, pourrait-on dire ; dès lors elle n'obéit plus à la sollicitation des ondes sonores, *la paupière auditive est fermée*. Tous les bruits sont supprimés, les faibles plus encore que les forts bien entendu ; aussi est-ce un véritable abus de langage que de parler alors d'accommodation ou même simplement d'assourdissement des bruits trop forts. La vérité est que le bruit trop fort a purement et simplement supprimé momentanément la communi-

cation entre l'oreille interne et le dehors, moyen le plus sûr pour la protéger efficacement.

L'automatisme est assurément un moyen de protection plus prompt que le reflexe, plus indépendant des influences perturbatrices accessoires ; par contre il a l'inconvénient de placer l'exercice de la fonction en dehors de l'action de la volonté. On peut fermer les yeux à la lumière, on ne saurait fermer ses oreilles à l'entendement sans le secours de ses mains ; je laisse aux philosophes le soin de décider de quel côté se trouve la supériorité !

III. — L'audition comme la vision possède deux muscles accommodateurs, ici le muscle irien et le muscle ciliaire; là le muscle interne du marteau et le muscle de l'étrier. Le rôle et les effets des deux muscles visuels sont aussi bien connus que ceux des deux muscles auditifs le sont mal.

On sait que le muscle du marteau s'insère sur la face interne du col du marteau ; par la direction de son tendon, il tire son point d'insertion horizontalement et directement en dedans. On ajoute unanimement : il fait basculer le marteau de telle sorte qu'il porte l'extrémité de son manche en dedans, sa tête en dehors ; par répercussion il enfonce l'étrier dans la fenêtre ovale ; en agissant ainsi il tend à la fois le tympan et le contenu labyrinthique ; par là, il assourdit l'oreille et la protège contre les bruits trop forts. On invoque à l'appui de ce rôle diverses expériences qui ont pour caractère commun de démontrer, sans réplique il est vrai, que l'oreille cesse d'entendre tous les bruits, quand on refoule le tympan, par l'intermédiaire de l'air du conduit.

C'est en effet ce que nous avons reconnu dans le paragraphe précédent, mais on oublie de prouver l'essentiel, à savoir que la contraction du muscle interne du marteau exerce sur le tympan et sur la chaîne des osselets la même action que le refoulement de l'air du conduit. Or il est facile de se convaincre *de visu* qu'il n'en est rien, tant par l'examen attentif des détails anatomiques que par la traction sur l'apophyse d'insertion du muscle sur une tête de bœuf fraîchement préparée.

En réalité, le muscle attire en dedans le marteau *en masse*, sans le faire basculer, parce qu'il exerce son action, non sur un des leviers qui le composent, mais au contraire sur l'axe même de la bascule, à son point mort. Partant il produit bien une augmentation de tension du tympan, mais sans déformer la mem-

brane, et, ce qui est essentiel, sans immobiliser la chaîne, sans porter atteinte à ses aptitudes acoustiques, effet qui est précisément tout le contraire de celui du refoulement par l'air avec bascule de l'osselet. Le retrait en dedans de la partie externe de la chaîne est compensé par un mouvement approprié de ses articulations, et l'audition continue comme à l'état de repos, mais avec une puissance et une finesse spécialement adaptées à la modification du milieu sonore qui a provoqué par réflexe cette adaptation elle-même.

Il est fort regrettable que la constatation directe chez l'homme de la contraction de ce muscle ne puisse pas se faire avec la même facilité que celle de l'iris ; la découverte d'un procédé sûr pour cette constatation apporterait une précieuse contribution, non seulement à la physiologie normale de l'oreille, mais certainement aussi à la pathologie nerveuse. Les expérimentateurs ont pu constater, indirectement, les contractions du muscle dans des vivisections chez le chien, sous l'influence de bruits familiers, donnée peu compromettante, mais qui n'est guère plus instructive.

Le raisonnement et la logique permettent heureusement de déduire des données anatomiques et physiques des enseignements suffisants pour combler les lacunes de l'expérimentation. Tout permet d'assimiler, *mutandis mutatis*, le rôle du muscle du marteau à celui du muscle irien, mais c'est mal comprendre le rôle de ce dernier que d'en conclure que le premier protège l'oreille contre l'action nocive des bruits trop intenses ; bien qu'il puisse exercer en quelque mesure et accessoirement un effet de cet ordre, son rôle réel est tout autre et il est important de le bien comprendre.

Lorsque l'œil passe brusquement de la grande obscurité à la vive lumière, il est ébloui et perçoit mal les objets ; aussitôt l'iris se contracte, la pupille se retrécit pour *diaphragmer* la chambre noire oculaire. Est-ce pour protéger la rétine contre l'action nocive de la lumière ? assurément non, car quelques instants plus tard, la rétine s'est adaptée elle-même par ses ressources propres, à cette lumière, et la pupille reprend sa position moyenne de repos ; son action, transitoire, avait simplement pour but de porter un secours temporaire à la fonction trop brusquemment sollicitée, de laisser à l'adaptation profonde, plus lente à s'établir, le temps d'entrer en ligne.

Inversement d'ailleurs, lorsque l'œil passe brusquement de

la lumière à l'obscurité, il cesse également de percevoir les objets, la pupille se dilate, effet actif ou action inhibitoire, peu importe, pour recueillir le plus possible de rayons lumineux; serait-ce donc pour protéger la rétine contre l'action nocive de l'obscurité ? Là encore, au bout de quelques instants, le muscle irien cesse d'être utile, l'adaptation profonde a fait de nouveau son œuvre en sens inverse.

N'est-il pas évident, de par les faits d'observation, que l'oreille éprouve les mêmes besoins et révèle les mêmes effets ? Qu'elle passe brusquement du silence au grand bruit ou du grand bruit au silence, le résultat est le même : une période de défaut de perception, d'inhibition fonctionnelle; au bout de quelques instants une adaptation aux conditions actuelles de la fonction. Le passage, dans les deux cas, doit être franchi avec l'aide d'un réflexe et d'un acte moteur ; en passant du silence au bruit ou du bruit au silence, le muscle du marteau, comme le muscle irien, se contracte ou s'allonge suivant le cas, pour placer le tympan au degré de tension le plus favorable à la condition actuelle du milieu sonore, pour diaphragmer la chambre noire auditive, si j'ose parler ainsi, en attendant le moment prochain où l'organe de Corti, la rétine auditive, se sera adaptée elle-même au changement de situation.

Il est remarquable de voir que ce réflexe, plus sensitif que sensoriel dans son essence, puisqu'il est commandé par le caractère désagréable de la perception plus que par ses qualités acoustiques, dépend précisément de la branche motrice du trijumeau, car c'est elle qui innerve le muscle du marteau.

IV. — Tout autre est l'action du muscle de l'étrier, innervé par le facial. Tandis que, pour le muscle du marteau, les descriptions classiques ont méconnu son véritable rôle sans cependant l'interpréter au rebours de la réalité, pour le muscle de l'étrier, elles n'ont pas même entrevu la plus petite parcelle de vérité.

On sait que le muscle de l'étrier s'insère sur la face postérieure de la tête de l'étrier ; par la direction de son tendon, il tire son point d'insertion horizontalement et directement en arrière; son tendon affecte dès lors une direction à peu près exactement à angle droit avec celle du tendon du muscle du marteau. Il eût été naturel dès lors d'en conclure que, portant leur action sur la même chaîne, les deux muscles doivent exercer sur elle des effets différents, perpendiculaires l'un à l'autre,

distincts et autonomes. On n'en répète pas moins unanimement que le muscle de l'étrier est simplement l'antagoniste du muscle du marteau, qu'il détend le tympan alors que le second a le monopole de sa tension, que l'un et l'autre agissent de même en sens inverse sur la pression du labyrinthe ; de telle sorte que le muscle du marteau aurait pu suffire à la tâche commune, l'élasticité des ligaments pouvant remplacer efficacement son antagoniste ; de telle sorte surtout qu'il serait spécialement impossible d'attendre quelque effet utile de la synergie des deux muscles. Pour éviter cet écueil, quelques auteurs accordent au muscle de l'étrier le pouvoir d'entraîner une inclinaison de la platine de l'étrier, en volet ouvert en avant, pouvoir que les autres lui refusent, sans que, pour cela, les premiers diffèrent des seconds dans l'interprétation de l'action du muscle sur le reste de la chaîne et sur le tympan.

Le muscle de l'étrier ne mérite pas en réalité d'être ainsi négligé ; des deux muscles accommodateurs, il est le plus important, le plus nécessaire au perfectionnement de la fonction. L'importance de son rôle s'accroît à mesure que la fonction se complique ; il atteint son apogée chez l'homme, avec l'apparition de la parole qui exige l'analyse et la compréhension des formes les plus délicates des ondes sonores ; aussi voit-on chez l'homme l'étrier se modifier et s'affiner, l'enclume se développer et allonger sa grande apophyse. bras de levier du muscle qui nous occupe, hors de toute proportion avec ce que l'on observe chez les mammifères supérieurs.

La morphologie de la chaîne des osselets permet de prévoir les effets réels de la contraction du muscle, même abstraction faite de leur utilité physiologique ; je dois dire cependant que c'est la recherche de cette dernière qui m'a en réalité servi de guide dans toute cette étude.

Le muscle de l'étrier tire l'étrier horizontalement en arrière, presque *parallèlement* au plan de sa platine ; par suite, s'il est possible qu'il produise sur lui un mouvement de volet, il est certain qu'il ne peut pas exercer d'action marquée sur la pression du labyrinthe ; s'il eût dû le faire, sa traction eût été dirigée perpendiculairement au plan de la fenêtre ovale.

La tête de l'étrier étant articulée au crochet qui termine l'apophyse descendante de l'enclume, la contraction du muscle s'exerce en même temps sur toute la chaîne ; il est même probable que cette partie de son action est la plus importante, car

elle s'exerce par l'intermédiaire d'un grand levier et à l'extrémité même de ce levier. Transmis jusqu'au manche du marteau, ce déplacement en arrière du crochet de l'apophyse verticale de l'enclume a pour effet de porter également en arrière le manche du marteau, c'est-à-dire *d'augmenter la tension de la moitié antérieure du tympan, en diminuant d'autant la tension de sa moitié postérieure.*

Par là, le muscle de l'étrier est un tenseur du tympan, tout comme le muscle du marteau, mais d'une manière toute différente ; tandis que le second règle la tension générale de la membrane, le premier règle les rapports de tension de ses deux moitiés verticales, ou tout au moins de ses deux quadrants supérieurs ; l'un est un *tenseur total,* l'autre un *tenseur différentiel.* Il importe de remarquer que la tension différentielle active se fait toujours en assurant l'avantage au quadrant antérieur, aucun muscle n'étant préposé à la tension prédominante du quadrant postérieur.

Il va de soi que les deux muscles peuvent combiner leurs effets par leurs contractions synergiques ; dans ce cas la tension générale du tympan est augmentée par l'un des muscles, en même temps que les quadrants sont maintenus par l'autre muscle à une tension différente.

Il ne reste plus maintenant qu'à préciser le rôle fonctionnel de cette tension différente des deux quadrants du tympan, pour établir le rôle réel du muscle de l'étrier dans l'accommodation auditive. Ce rôle n'est autre que celui que joue le muscle ciliaire dans la vision, c'est-à-dire un rôle *d'accommodation à la distance de la source de l'excitant*, accommodation qui est aussi nécessaire au bon fonctionnement de l'audition qu'il l'est à celui de la vision.

V. — La base capitale et essentielle de l'accommodation visuelle, nul ne l'ignore, est la capacité de l'œil de s'adapter à la vision d'un objet défini, choisi par l'attention, de telle sorte qu'elle exalte l'image de celui-ci en même temps qu'elle atténue celle de tous les autres tant que dure la fixation du premier. On sait que l'œil réalise cette adaptation élective, en amenant l'image de l'objet à tomber exactement sur la surface de la rétine, grâce à une mise au point à la distance de cet objet, créée par les variations de courbure du cristallin, réglées elles-mêmes par le muscle ciliaire.

Rien de pareil n'a encore été reconnu pour l'oreille bien qu'il

soit manifeste que celle-ci possède au même degré les mêmes besoins d'audition élective, et bien qu'il soit évident qu'elle jouisse du pouvoir de s'adapter à une source sonore définie, choisie par la volonté. C'est grâce à ce pouvoir que nous parvenons, au milieu de bruits multiples, à percevoir plus nettement un seul d'entre eux, que nous choisissons à notre gré, à écouter, par exemple, une seule personne au milieu de plusieurs autres, voire même un seul instrument au milieu d'un orchestre.

On ne saurait se contenter, pour expliquer ce pouvoir, de l'attribuer au cerveau lui-même, parce que, si toutes les images lui arrivaient ensemble en même valeur, ce mécanisme entraînerait pour cet organe un gaspillage de forces que le perfectionnement des organes périphériques a précisément pour but de lui épargner.

Un second motif, tout aussi impérieux, d'attribuer à l'organe récepteur périphérique l'accommodation à la distance est le fait que son adaptation aux conditions physiques des distances différentes des excitants est elle-même une condition essentielle de sa finesse et de sa puissance d'analyse. Les variations de distance dans l'espace constituent un facteur physique qui fait sentir son influence dans toutes les circonstances où il intervient ; qu'il s'agisse de la mise au point des appareils d'optique ou de la hausse des appareils balistiques, toujours il faut rétablir par quelque dispositif correcteur l'utilisation d'un même appareil pour des distances différentes.

Il en est de même pour les appareils récepteurs des bruits ; il est facile de démontrer en effet qu'une membrane vibrante, comme le tympan, *ne peut pas* être influencée d'une manière identique par des bruits en provenance de distances différentes, quelle que soit par ailleurs leur similitude. Par suite cette membrane ne pourra porter à son plus haut degré sa capacité d'analyse des bruits que si elle est perfectionnée par un dispositif qui lui permette de prendre, à chaque occasion, les conditions qui sont les plus favorables à l'enregistrement parfait du bruit choisi, tout en devenant alors nécessairement moins favorables à celui des bruits de distances différentes qui peuvent agir simultanément sur elle.

On sait en effet que l'intensité d'un bruit décroît, à mesure qu'il s'éloigne de son point de départ, en raison inverse du carré des distances ; par suite la décroissance d'intensité que subit un bruit dans un trajet fixe, un mètre par exemple, varie avec la

distance qui sépare de la source sonore le trajet considéré. Dans le second mètre de sa propagation, en vertu de cette loi, un bruit perd 75 °/o de l'intensité qu'il présentait au début de ce mètre; dans le onzième mètre il ne perd plus que 21 °/o; dans le centième que 2 °/o; à une distance suffisante, la décroissance devient si faible qu'elle est pratiquement négligeable.

Il est facile de voir dès lors comment se comportera une membrane vibrante circulaire placée parallèlement à la direction de propagation d'un bruit : si celui-ci provient d'une origine éloignée, il agira avec une pression pratiquement égale sur toute sa surface; il provoquera des vibrations uniformes, maximales au centre, mais égales dans tous les points *symétriques* autour de ce centre. Au contraire, si le bruit provient d'une origine rapprochée, il agira avec une pression plus forte sur la moitié antérieure de la membrane que sur sa moitié postérieure, et la différence entre les deux moitiés s'accusera de plus en plus à mesure que le bruit se rapprochera davantage, puisque, le long du diamètre invariable de la membrane, la perte d'intensité du bruit sera d'autant plus accusée que la distance de l'origine du bruit sera plus faible. Par le fait de cette différence, le bruit provoquera des vibrations irrégulières, *dyssymétriques*, différentes en quelque manière de celles provoquées par un même bruit de provenance éloignée.

Lorsqu'une membrane sera soumise à l'action simultanée de bruits multiples de distances différentes, ses vibrations deviendront plus complexes, mais on sait que la synthèse de plusieurs composantes dans une résultante commune n'en laisse pas moins à chacune d'elles son individualité et sa signification propre. Le phonographe est là pour démontrer que le sillon inscrit dans la cire par le stylet restitue à la plaque d'émission tous les détails propres des bruits simultanés les plus divers. Il en est assurément de même, à plus forte raison, dans l'oreille; au regard de chaque bruit les choses se passent exactement comme s'il était seul; on peut donc envisager séparément ce qui doit se passer pour chaque bruit, sans se préoccuper de la résultante à laquelle il contribue, puisqu'on sait qu'il ne s'y perd point.

L'inégalité d'action des bruits rapprochés sur les diverses parties d'une membrane quelconque, parallèle ou oblique à leur direction, est portée à son summum sur le tympan, par le fait d'un

détail caractéristique de sa structure propre, bien connu, mais sans qu'il ait été l'objet jusqu'ici d'aucune tentative d'interprétation. Sa moitié supérieure est divisée en deux quadrants, antérieur et postérieur, par un rayon osseux à peu près vertical, le manche du marteau ; l'union intime de cet osselet avec la membrane, sur toute la longueur de ce rayon, crée à ces deux quadrants une certaine autonomie. Or, le diamètre du tympan étant de 0,01 environ, une source sonore placée à 1 m. en avant du quadrant antérieur, sera environ à 1,005 du quadrant postérieur ; dans ces conditions, la perte d'intensité du bruit d'un quadrant à l'autre sera de 1 °/o environ ; à 10 mètres elle sera encore de 1 °/oo. On voit par ces chiffres que, pour les sources sonores de distances différentes, mais rapprochées, la différence d'intensité de l'action des bruits sur les deux quadrants varie dans de larges limites ; elle serait peut-être trop faible pour être mesurée par des instruments de physique, mais elle est assurément suffisante pour créer entre ces quadrants une différence de mouvements, susceptible d'influencer des appareils aussi délicats que le sont les organes de nos sens.

Il résulte de ce qui précède que, normalement, à l'état de repos, le tympan est influencé également sur ses deux quadrants, solidaires du manche du marteau, par les *bruits lointains*, tandis qu'il l'est inégalement par les *bruits rapprochés* arrivant de face, et d'autant plus inégalement que ces bruits se rapprochent davantage. Par suite les vibrations d'ensemble de la membrane seront *symétriques dans le premier cas, asymétriques dans le second ;* il est légitime de penser, et je reviendrai plus loin sur le mécanisme de cette action, il est légitime de penser que les bruits seront mieux transmis à l'oreille interne dans le premier cas que dans le second, que leurs *formes* seront perçues nettes et distinctes en cas de vibrations symétriques, indistinctes et floues en cas de vibrations asymétriques. Le rôle du muscle accommodateur à la distance va être de renverser ces termes, en rendant net tel bruit rapproché choisi par l'attention, tout en rendant flous les bruits plus éloignés concomitants, voire même les bruits plus rapprochés que celui qui est spécialement écouté. Il y parviendra en rendant symétriques les vibrations du tympan créées par ce dernier, et asymétriques les vibrations créées par les précédents.

Rien n'est plus simple pour le muscle de l'étrier, puisque

nous avons vu plus haut que son effet est de créer une tension différente entre les deux quadrants, en augmentant celle du quadrant antérieur et en diminuant parallèlement celle du quadrant postérieur, La conséquence physique de cette inégalité de tension est précisément de compenser l'inégalité d'action d'un même bruit sur les deux quadrants.

On sait en effet qu'une membrane tendue, sensible aux ondes sonores, présente des vibrations dont l'amplitude varie en raison *directe de l'intensité du bruit* qui l'influence, et en raison *inverse du degré de tension* qu'elle subit ; d'où il suit qu'une même membrane pourra présenter des vibrations d'égale amplitude pour des bruits d'intensité inégale, pourvu qu'on compense cette inégalité d'intensité des bruits par des variations appropriées de tension de la membrane.

L'accommodation à la distance, qui présente son optimum dans l'audition de face, et qui n'a pas à intervenir dans l'audition de côté, consiste à augmenter la tension du quadrant antérieur, plus rapproché que le postérieur de la source sonore, de la quantité précisément nécessaire pour que le premier, qui reçoit des pressions plus fortes, ne vibre pas plus fort que le second parce qu'il est plus tendu. Une fois le tympan *accordé* ainsi pour la distance de la source sonore écoutée, les bruits lointains détermineront à leur tour des vibrations asymétriques, puisque les pressions égales exercées par ces bruits sur les deux quadrants provoqueront des amplitudes inégales par le fait de l'inégalité de tension de ces derniers.

VI. — L'explication qui précède repose sur l'hypothèse physiologique que les bruits qui provoquent des vibrations symétriques des deux quadrants supérieurs du tympan sont perçus plus nettement par l'oreille interne que ceux qui provoquent des vibrations asymétriques de ces deux mêmes quadrants. Quelque vraisemblable que cette hypothèse paraisse à priori il est nécessaire d'en poursuivre plus loin l'examen, et d'indiquer le mécanisme qui paraît permettre cette différence de perception des bruits.

L'exposé précis de ce mécanisme se trouvera dans l'article annoncé plus haut sur le rôle des muscles et des articulations de la chaîne des osselets ; je me contenterai d'indiquer ici brièvement comment je le conçois :

Lorsque le tympan présente des vibrations symétriques de ses deux quadrants, le manche du marteau oscille uniquement

dans le plan normal à la membrane, et imprime à la platine de l'étrier des oscillations également normales sur le plan de la fenêtre ovale, des mouvements de piston purs ; la poussée exercée sur le liquide labyrinthique affecte la direction la plus favorable à la fonction, la perception des formes du bruit écouté est nette, l'accommodation n'a pas à l'améliorer, les muscles restent indifférents.

Lorsque les vibrations sont asymétriques, le manche du marteau, inégalement sollicité sur ses deux faces, subit un déplacement et complique ses oscillations normales à la membrane d'oscillations longitudinales autour de son axe ; les mouvements oscillatoires de piston de l'étrier se compliquent solidairement d'oscillations secondaires, probablement de mouvements de bascule alternatifs autour de l'axe antéro-postérieur de sa platine ; la poussée exercée sur le liquide labyrinthique devient oblique et irrégulière ; l'onde aborde défavorablement les rampes limacéennes et la perception centrale perd de sa netteté.

Quand des bruits simultanés multiples arrivent à l'oreille, celle-ci perçoit *nettes* les images de ceux dont les éléments constitutifs se trouvent inscrits dans les *mouvements de piston purs*, et *floues* celles des bruits inscrits dans les *mouvements de piston basculés*. Par la mise au point réflexe, réalisée par la contraction du tenseur différentiel, du muscle de l'étrier, l'attention améliore la perception du bruit qu'elle choisit, en adaptant l'appareil récepteur à ses conditions particulières, c'est-à-dire en accordant le tympan pour sa distance ; du même coup elle réalise l'atténuation simultanée, le *flou*, de tous les bruits concomitants, venus d'autres sources sonores que le premier, par l'imperfection qu'elle impose à leurs images.

Ce mécanisme automatique et simple réalise simultanément et solidairement les deux indications essentielles d'une accommodation à la distance. Il importerait de préciser encore quels sont les éléments constitutifs des bruits dont cette accommodation améliore la perception ; malheureusement ici nous avons à compter avec l'imperfection notoire de nos connaissances en acoustique. La physique classique n'attribue aux bruits que trois éléments constitutifs, qui, en bonne analyse, se réduisent à deux : l'intensité, la tonalité et le timbre. Aucun d'eux n'est influencé très fortement par l'accommodation à la distance, et c'est sans doute un des motifs qui a fait méconnaître scientifiquement l'existence de cette dernière.

L'intensité est le fait de l'amplitude ou de la force des vibrations; la tonalité ressortit au nombre de celles-ci dans l'unité de temps; le timbre résulte d'harmoniques superposées au ton principal, c'est-à-dire n'est en somme qu'une tonalité composée, ce qui m'a fait dire plus haut que les éléments constitutifs classiques des sons se réduisent à deux.

L'intensité sonore a pour correspondant visuel l'intensité lumineuse; les tons simples et composés ont pour correspondants les colorations, couleurs simples et composées, le *timbre* n'étant que l'équivalent acoustique du *coloris*. J'estime qu'il y a lieu d'ajouter à ces éléments classiques, des *formes acoustiques*, comme correspondant des formes visuelles ; la perception nette des formes, la création des *images*, constituent le domaine propre de l'accommodation à la distance, au même titre pour les deux sens.

On a vainement cherché à expliquer les sons phonétiques, la voix humaine, par des complications de tonalités ; il est évident qu'il y a autre chose, car le timbre de la voix est distinct des articulations verbales. Les formes acoustiques se rencontrent d'ailleurs, plus simples, mais tout aussi réelles, dans les cris des animaux, voire même dans toutes les voix de la nature morte comme dans celles de la nature vivante. Elles nous apportent une image auditive des sources sonores, indépendante de leur timbre, comme les formes visuelles nous apportent une image visuelle des objets, indépendante de leur coloris.

De même que les formes visuelles, les formes acoustiques dépendent de la forme matérielle des objets ; dans le premier cas de leur forme géométrique générale, statique, dans le second de leur forme vibrante, dynamique. Il appartiendra à la physique pure de s'inspirer de cette donnée, imposée par la physiologie de l'audition, pour chercher à préciser le mécanisme physique de l'action de ces formes et leur part dans la production des images sensorielles ; dès à présent il est permis de penser qu'elle le trouvera dans l'étude plus approfondie des remous et des tourbillons d'air qui accompagnent la production des sons. éléments des bruits qui dépendent de la forme des parties vibrantes et qui sont connus sous le nom de cyclones de Lootens, du nom de l'auteur qui en a reconnu l'existence.

Il est remarquable de voir que, dans les deux sens qui comportent des notions spatiales à distance, c'est l'apparition du langage qui a porté au plus haut degré la complexité des images, ici

par les signes de l'écriture, là par les articulations de la voix ; de même c'est la compréhension du langage qui exige le plus de finesse dans l'appréciation des formes, ici pour la lecture, là pour l'audition de la parole ; aussi ce sont ces deux fonctions qui, chacune dans le sens auquel elle ressortit, utilisent au maximum et ont le besoin le plus impérieux de l'accommodation à la distance.

VII. — Il va de soi que l'importance des notions qui précèdent ne peut pas se limiter à la physiologie normale de l'audition ; ces notions feront apparaître en temps et lieu nombre de données pathologiques nouvelles. Il est inutile d'insister sur ce point, et il serait prématuré de le préciser. J'ajouterai cependant en terminant que je possède déjà des faits d'observation positifs établissant, d'une part, la *presbytie auditive*, d'autre part, la paralysie isolée de l'accommodation à la distance, comme explication des troubles auditifs jusqu'ici mal compris de la paralysie du facial.

La détermination d'un procédé de mesure de l'accommodation à la distance, substituée aux simples mesures d'acuité auditive actuelles, est la condition préalable nécessaire des progrès à réaliser dans l'étude de ses troubles pathologiques et de ses anomalies. On peut prévoir qu'en les étudiant, on découvrira des variations individuelles structurales, une hypo et une hyperotie, homologues de la myopie et de l'hypermétropie. On peut prévoir aussi la découverte de moyens d'y remédier par la création de lunettes auditives.

L'innervation différente du muscle du marteau et du muscle de l'étrier, les caractères physiologiques différents des réflexes dont chacun d'eux assure l'exécution, permettent également de prévoir des troubles isolés des deux modalités accommodatives, voire même des troubles caractérisés par leur dissociation. Je suis convaincu, par exemple, sans avoir pu m'en assurer encore avec certitude faute de moyens suffisants d'investigation, que, de même que pour l'œil, le réflexe du marteau sensitif et automatique est perdu dans le tabes, alors que le réflexe de l'étrier, sensoriel et sensible à la volonté, reste au contraire intact.

Enfin la notion de *formes acoustiques*, dont la perception est nécessaire à la bonne compréhension des *voix* et surtout de la parole humaine, impose la prévision d'un *astigmatisme auditif*, lié comme son homologue visuel à des anomalies de forme et

de courbure du tympan et des osselets, principalement de l'étrier. Nul doute que la perception des formes vocales ne puisse être troublée par les anomalies des formes de l'appareil récepteur; nul doute également que ces dernières n'influencent à leur tour les modalités de la voix chez les individus ou dans les races, puisque l'oreille est le grand maître de l'éducation de la voix ; nul doute encore que les formes des osselets ne soient influencées par la langue maternelle au cours des générations successives, au point d'expliquer tout à la fois les caractères propres à chaque langue, la difficulté de reproduire les articulations spécifiques des langues étrangères, l'impossibilité insurmontable que présentent quelques-unes d'entre elles pour les étrangers, voire même quelques-unes des différences considérables d'aptitude que montrent les diverses races à apprendre les autres langues.

L'étude attentive de l'évolution de l'étrier au cours du développement de l'humanité méritera d'être prise en considération par les historiens des langues, nouvel exemple de la pénétration de toutes les disciplines scientifiques.

On pourrait étendre à l'infini les considérations et les réflexions que doivent inspirer ces données nouvelles ; il faut se borner, je ne puis cependant m'empêcher, en terminant, de saluer le jour où les anatomistes de l'avenir arriveront à reconnaître la langue maternelle d'un sujet à la seule inspection des formes de son étrier !

Essai de classification des inflammations du cordon spermatique. — Funiculite aiguë suppurée à colibacilles (Pyocèle du cordon spermatique.)

Communication à la *Société de Médecine du canton de Fribourg*

le 18 janvier 1904

par le Dr Alfred-L. Dupraz

Les funiculites sont les inflammations du cordon spermatique. Ces inflammations peuvent être aiguës ou chroniques. Les deux genres comptent une forme séreuse, une forme plastique et une forme suppurée. A l'inflammation chronique se rattache de plus l'hématocèle du cordon. Telle est la classification adoptée par D. Mollière dans son article du Dictionnaire De-

chambre. C'est celle qui est admise par les auteurs français. Les auteurs allemands ont poussé plus loin la distinction entre les diverses formes de cette maladie. On pourrait leur reprocher d'isoler trop ces formes les unes des autres, de sorte qu'elles ne gardent plus de points de contact. Ces distinctions sont exactes au point de vue anatomique, mais elles font perdre la vue d'ensemble si utile en clinique.

Si nous avons jugé bon de reprendre cette question, c'est que nous avons pu constater, par l'étude d'un cas de funiculite aiguë que nous avons opéré, les inconvénients des deux modes de classification. De plus, notre cas est une forme nouvelle d'inflammation aiguë suppurée du cordon, la funiculite microbienne avec infection interne par voie sanguine ou lymphatique : dans le cas particulier, une *funiculite aiguë suppurée à colibacilles.*

I

Le cordon spermatique se compose de parties diverses ayant chacune sa fonction spéciale. L'inflammation revêtira des aspects très différents suivant l'organe dans lequel elle aura éclaté. Ce seront, en réalité des maladies de genres différents : la funiculite n'est pas une unité pathologique.

Le caractère propre à chaque maladie lui est imprimé beaucoup plus par le trouble des fonctions de l'organe lésé que par la cause de la maladie elle-même. Cette cause peut être simple, mais les conditions dans lesquelles son action s'exerce sont toujours très variées. De cette diversité naissent les différents aspects de la maladie : c'est pour cela que la base d'une bonne classification nosologique est la base anatomo-pathologique.

Nous redirons en quelques mots la structure du cordon spermatique. Les éléments qui le constituent sont le canal déférent, les artères spermatique, déférentielle et funiculaire, le plexus pampiniforme et les veines déférentielles, des vaisseaux lymphatiques, des nerfs provenant du sympathique (plexus spermatique et plexus déférentiel) et du plexus lombaire et des fibres musculaires lisses (cremaster interne de Henle) restes du gubernaculum testis. Ces diverses parties sont réunies par du tissu conjonctif plus lâche à l'intérieur, plus condensé à la périphérie, où il constitue une gaîne décrite par Cousin sous le nom de gaîne fibreuse du cordon.

Ce sont là les éléments normaux du cordon spermatique. A

côté d'eux, on trouve quelquefois des vestiges de la période embryonnaire, des restes du canal péritonéo-vaginal, qui faisait communiquer la tunique vaginale avec la cavité du péritoine avant la descente du testicule. Ces résidus jouent un rôle important dans la pathologie du cordon spermatique, et c'est à J. Cloquet que revient le mérite de les avoir signalés le premier.

Le gubernaculum testis qui s'attache par l'une de ses extrémités au fond du scrotum, est recouvert en avant et sur ses côtés par un repli du péritoine, en sorte que la cavité vaginale et la cavité péritonéale communiquent largement. Cette communication subsiste après la descente du testicule dans les bourses et ne s'oblitère généralement que dans les jours qui suivent la naissance. Il n'en reste généralement alors plus de traces, sauf parfois un cordon fibreux mince, qu'on appelle le *ligament vaginal.* Dans certains cas il en persiste des vestiges sous formes de cavités dont le siège est constant. Le canal péritonéo-vaginal n'est pas cylindrique ; il présente des dilatations et des rétrécissements intermédiaires. Ceux-ci se trouvent au niveau de l'oblitération normale de la tunique vaginale, à la partie moyenne du cordon, à l'anneau inguinal externe et à l'anneau inguinal interne, de sorte que l'on peut constater, quand ces diverticules se transforment en hydrocèles, des kystes inguinaux, des kystes funiculaires et des kystes paratesticulaires. Il est habituel, dans la première et la troisième forme, de constater la persistance de la communication avec le péritoine dans un cas et avec la vaginale dans l'autre (D. Mollière).

Enfin on peut trouver dans le cordon d'autres cavités accidentelles : ce sont des sacs herniaires déshabités, dont l'orifice de communication avec le péritoine s'est oblitéré. Duplay, qui a étudié ces formations, leur a donné le nom de *kystes sacculaires*.

Nous signalerons enfin le vas aberrans de Haller, le corps innomminé de Giraldès, qui sont probablement les débris du corps de Wolff. Ils ne présentent pas une grande importance pathologique. Le premier naît de l'épididyme, remonte le long du canal déférent et se termine en cul de sac à sa partie supérieure ; le second se trouve près de la jonction du canal déférent et de l'épididyme.

II

Cet exposé de la structure du cordon montre que celui-ci se compose d'éléments d'importance et surtout d'indépendance variables. Quelques-uns d'entre eux — ce sont les éléments normaux — n'ont pas grande individualité. Ils aboutissent à d'autres organes avec lesquels ils se trouvent dans une étroite relation au point de vue pathologique, et ils participent aux maladies qui atteignent primitivement ces organes. C'est en particulier le cas du canal déférent, dont les lésions primitives et isolées sont fort rares. Quant aux vaisseaux sanguins, les veines particulièrement, leur inflammation n'est pas démontrée hors les cas d'infection qui accompagnaient souvent les opérations de varicocèle avant l'emploi de l'antisepsie. Par contre, les formations kystiques, vestiges de la période embryonnaire, et les kystes sacculaires jouissent d'une plus grande autonomie. Leur inflammation isolée et primitive se produira plus aisément que celle des divers canaux du cordon spermatique. Cependant tous ces organes réunis dans une gaîne commune, recevant leur nutrition et leur innervation des mêmes sources, ayant les mêmes voies d'élimination, se trouvent dans une certaine dépendance les uns vis-à-vis des autres, dépendance de laquelle il résulte qu'aucune de ces parties ne pourra être lésée sans que le retentissement ne s'en fasse sentir, légèrement il est vrai, dans quelques cas, sur le voisinage tout entier.

De ces considérations il découle à priori qu'il y a lieu d'admettre deux espèces d'inflammations du cordon au point de vue de l'étendue de la lésion, des *inflammations diffuses* et des *in-inflammations localisées*. Les premières, qui intéressent l'ensemble du cordon, siègent dans les organes normaux de ce tractus. Les secondes intéressent les résidus embryonnaires; elles constituent le groupe des hydrocèles du cordon spermatique. Il faut y ajouter l'inflammation isolée du canal déférent.

Les deux formes peuvent être aiguës ou chroniques, séreuses, hémorragiques ou suppurées. La forme plastique n'est en somme qu'une inflammation séreuse diffuse, un œdème du cordon, œdème actif dans la forme aiguë, œdème passif dans la forme chronique.

Au point de vue de leur apparition, on peut avoir des inflammations primitives et des inflammations secondaires. Leurs

causes ne sont pas les mêmes. Les premières sont dues aux traumatismes et à divers facteurs que nous examinerons au cours de ce travail; les secondes sont des inflammations continuées dont la cause est la même que celle de la maladie primitive.

Les inflammations du cordon spermatique peuvent se ranger dans le tableau ci-contre.

Nous voulons dire quelques mots de ces diverses formes avant d'étudier plus spécialement la forme nouvelle qui fait l'objet spécial de notre communication.

A) Funiculites diffuses.

1° Funiculites diffuses primitives. — *a) Funiculites aiguës.* Cette forme ne reconnaît guère qu'une seule cause, le *traumatisme.* Celui-ci peut être simple, tel un coup porté sur les téguments sans lésion de ceux-ci. Dans ce cas la maladie sera limitée à un œdème aigu du cordon.

Si le traumatisme a été plus violent et a causé des ruptures vasculaires, il se fera une hémorragie dans les mailles du tissu conjonctif, hémorragie qui constituera l'hématocèle diffuse du cordon spermatique.

Quand l'infection complique le traumatisme, le cordon peut suppurer dans sa totalité. Cette forme est en réalité un *phlegmon du cordon.* Elle s'observait fréquemment dans la période préantiseptique, comme complication des cures radicales de hernies, des incisions d'hydrocèles et des opérations de varicocèles. A l'heure actuelle le phlegmon du cordon s'observe rarement. On ne constate, à la suite des opérations, qu'un épaississement avec induration du cordon, la *colonne charnue* de Lucas-Championnière.

La funiculite aiguë de nature blennorragique est très peu fréquente.

b) Funiculite chronique. C'est en réalité un œdème par stase du cordon spermatique. Elle a été décrite par Pott. Elle est la conséquence de l'action de toute cause qui entrave la circulation veineuse: tumeurs de l'aine, de la fosse iliaque, etc. A proprement parler, ce n'est pas une inflammation, mais plutôt une hydropisie.

2° Funiculites diffuses secondaires. — *a) Funiculite aiguë.*

Tableau de classification des inflammations du cordon spermatique.

Funiculites	diffuses	primitives	aiguës	traumatiques	simples	séreuses	Oedème actif du tissu conjonctif du cordon
						hémorragiques	Hématocèle diffuse du cordon
					av. infection	— suppurées	Phlegmon suppuré du cordon
				infectieuses rares : blennorragie			
			chroniques	par compression des vaisseaux.			Oedème passif du cordon
		secondaires	aiguës	descendantes suite d'épididymite, etc.			
				ascendantes suite de prostatite, de vésiculite			
			chroniques	— descendantes du testicule — tuberculose			
	localisées	au canal déférent — secondaires	aiguës	consécutives aux affections de l'épididyme			
			chroniques	consécutives aux affections de l'épididyme			
		aux résidus péritonéo-vaginaux — primitives	aiguës	séreuses.			Hydrocèle aiguë du cordon
				suppurées	suite d'infection externe		Pyocèle aiguë du cordon
					suite d'infection interne hématogène		
			chroniques	séreuses.			Hydrocèle enkystée du cordon
				hémorragiques.			Hématocèle localisée du cordon

Celle-ci peut être descendante ou ascendante[1]. Elle succède en effet aux épididymites ou à des inflammations de la prostate et des vésicules séminales. La cause la plus habituelle en est la blennorragie. On a incriminé aussi le rhumatisme, la goutte et l'impaludisme, etc. Des cas en ont été cités par Curling, Kocher, etc. Elle peut accompagner l'orchite dite de sondage.

Il est rare de voir cette forme suppurer. Cependant Verneuil a vu une collection purulente accompagner une funiculite blennorragique.

b) Funiculite chronique. L'inflammation chronique secondaire se limite à une seule forme, la *tuberculose* du cordon spermatique. Cette tuberculose est-elle ascendante ou descendante? question controversée qui ne rentre pas dans le cadre de cette étude.

Nous n'avons pas connaissance de cas de *syphilis* du canal déférent. La vascularisation de la région en rend compte à un certain degré. La syphilis atteint le testicule dont la circulation est indépendante, tandis que la tuberculose frappe surtout l'épididyme. Or la vascularisation de l'épididyme — dans sa partie postérieure tout au moins — et du canal déférent, relèvent des mêmes sources d'approvisionnement.

B) Funiculites localisées.

Funiculites localisées au canal déférent (déférentites)

On ne connaît pas de déférentites primitives.

Déférentites secondaires. a) Aiguës. b) Chroniques. Les deux formes ne présentent rien de particulier. Elles compliquent quelquefois les épididymites. Le canal déférent augmente aux dimensions d'un crayon ; il a une consistance dure ; il est sensible à la pression.

[1] Ces deux termes sont employés dans des acceptions différentes. Les uns y voient une expression anatomique, d'autres lui donnent un sens physiologique. Pour les premiers, une affection ascendante part du testicule et *vice-versa*, à cause de la position des organes ; pour les seconds, ces termes ont l'acception contraire, la glande étant considérée comme point de départ et l'invasion suivant les voies d'élimination des sécrétions. Ceci étant le cas dans la progression de l'infection dans les voies génitales, il paraît plus exact d'envisager comme *descendantes* les maladies qui progressent du testicule vers les voies d'excrétion du sperme, et comme *ascendantes* celles qui se propagent en sens inverse. Pour éviter toute équivoque, nous proposerions volontiers les termes de *centrifuge* et de *centripète*, la glande étant considérée, ce qui est exact, comme le centre du système Ces termes n'auraient besoin d'aucune autre interprétation.

Funiculites localisées aux résidus péritonéo-vaginaux. — 1° *Funiculites primitives. a) Funiculites aiguës.* Elles sont séreuses ou suppurées. La forme séreuse constitue l'hydrocèle aiguë du cordon *(perispermatitis*[1] *acuta* ou *hydrocele acuta funiculi spermatici* des Allemands). Cette forme sera étudiée à propos du diagnostic différentiel, dans la seconde partie de notre travail.

La *forme suppurée* décrite jusqu'ici est le résultat d'une infection externe. *Notre cas est le premier où la démonstration est faite d'une funiculite localisée aiguë suppurée, consécutive à une infection d'origine interne.* C'est cette forme que nous étudions plus loin d'après l'observation que nous en avons faite.

b) Funiculites chroniques. Elles sont séreuses ou hémorragiques. Les premières constituent l'hydrocèle enkystée du cordon. C'est le chapitre le plus étudié et le mieux connu de toute la pathologie du cordon spermatique. Il suffira de le mentionner.

Il en est de même de la forme hémorragique. Nous la citons ici pour compléter le tableau. Nous n'avons pas eu l'occasion de l'observer, et notre étude n'en demande pas plus que la simple mention.

III

Nous allons aborder maintenant l'étude spéciale de la forme qui a motivé nos recherches. Nous donnerons d'abord l'histoire de notre malade et nous en tirerons les enseignements qu'elle comporte, au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

M. X., 44 ans, est atteint d'albuminurie chronique constatée pour la première fois en mars 1899. Cette albuminurie est actuellement réduite à un minimum (traces par le réactif picrocitrique), grâce au traitement médicamenteux et au régime strictement observé. M. X n'a jamais eu de maladies vénériennes.

[1] Les termes de *spermatite* et de *périspermatite* sont impropres au sens étymologique : il n'y a pas d'inflammation du sperme. On peut les admettre comme abréviations. Remarquons toutefois que le terme de périspermatite appliqué à l'hydrocèle aiguë du cordon est inexact, il n'y a pas ici d'inflammation périfuniculaire.

L'étiologie de l'hydrocèle aiguë, telle que nous l'exposerons plus loin, permet de douter de sa nature inflammatoire. C'est pourquoi, il vaut mieux, à tous égards, ne conserver que cette dernière appellation, qui est assez précise pour désigner la maladie et assez vague pour ne contredire aucune hypothèse étiologique.

Le 24 octobre 1899, dans l'après-midi, M. X. est pris d'un pressant besoin d'uriner qu'il ne peut satisfaire immédiatement. L'évacuation de l'urine, dès qu'elle peut se faire -- vingt minutes plus tard — est normale, mais la sensation douloureuse persiste et va même en augmentant. M. X. éprouve une douleur violente à l'aine et au flanc droit, douleur qui l'oblige à se courber en deux et le force à s'aliter dès qu'il est rentré chez lui.

Le lendemain la douleur est toujours aussi intense. Le Dr Gilbert constate un ballonnement généralisé de l'abdomen avec matité et douleur dans le flanc droit. Les symptômes accusés par le malade — à part la température qui est de 36,7° — et l'état local, font craindre un début d'appendicite. Le malade est très fortement constipé. On lui fait prendre 45 grammes d'huile de ricin et appliquer trois sangsues loco dolenti.

Le 26 octobre l'état est le même. Il n'y a pas d'élévation de température axillaire, mais le thermomètre placé dans l'aine accuse 38,2° le matin et 38,4° le soir. La purgation n'agissant pas, on donne de grands lavements avec une solution d'ichtyol. Ces lavements sont suivis d'une abondante évacuation de matières.

Le 27, il apparaît une tuméfaction dans la région inguinale au niveau de l'anneau externe. Cette tuméfaction, grande comme une noix, est très douloureuse à la pression. Elle est lisse à sa surface, mate à la percussion, ni expansible, ni fluctuante. On pense à une hernie étranglée.

Je vois le malade à ce moment, avec les Drs Gilbert, Wintzenried et Jeanneret. La palpation de la fosse iliaque est toujours douloureuse, mais cette région est sonore à la percussion, et l'on n'y perçoit pas d'empâtement. Actuellement le maximum de douleur se produit à la palpation du pli de l'aine, au niveau du trajet inguinal et dans la tumeur qui a fait son apparition. Le cordon et le testicule ne présentent rien d'anormal. On ne constate rien de particulier par le toucher rectal. Pas de selles depuis les lavements à l'ichtyol ; pas de gaz. Pas de nausées ni de vomissements. Le diagnostic auquel nous nous rattachons tous est celui de hernie étranglée, hernie épiploïque, à cause de l'absence de troubles gastriques et de troubles généraux graves. Le Dr Wintzenried qui connaît le malade dès son enfance, croit se rappeler qu'on lui fit porter autrefois un bandage pour une hernie inguinale droite. Ce fait vient à l'appui du diagnostic. Cependant le peu de dépression de l'état général du malade, la conservation normale du timbre de sa voix, le pouls régulier et peu accéléré et le mode d'apparition de la tumeur, nous engagent à faire des réserves sur ce diagnostic, et à le préciser plus nettement avant d'intervenir.

Dans la nuit du 27 au 28 octobre, le malade évacue par cinq fois des gaz. L'état local reste stationnaire. Les phénomènes abdominaux du début s'amendent de plus en plus pour céder le pas aux phénomènes inguinaux dans les jours qui suivent. Le testicule droit augmente de volume et devient sensible, sans modifications de sa consistance. Le cordon est aussi plus volumineux et plus sensible à la pression. Nous pensons alors à une

funiculite. Est-elle de nature rhumatismale ou goutteuse? Le fait est possible, malgré sa rareté et l'absence de manifestations antérieures de ces maladies chez M. X. Nous instituons un traitement approprié, partiliêrement des applications locales de salicylate de méthyle.

Les événements ayant démontré la perméabilité du tube digestif, nous n'hésitons pas, après administration d'un lavement évacuateur peu efficace, à faire prendre à notre malade, le 31 octobre, 40 grammes d'huile de ricin. Cette purgation provoque une débâcle sérieuse, mais sans causer de sédation des douleurs.

Le soir de la purgation le malade est abattu, la région inguinale est un peu plus sensible, la température axillaire qui jusque-là ascendait à 36,7° le soir, monte à 37,6° et il semble que le tissu adipeux inguinal s'œdématie légèrement.

Ces symptômes s'accusent plus nettement le lendemain; les signes de suppuration sont certains. Aussi l'opération est-elle décidée pour le 2 novembre.

Opération: Narcose à l'éther par le Dr Gilbert; assistant, le Dr Jeanneret. Je fais une incision de 6 cm parallèle au pli de l'aine. Le tissu cellulaire traversé, nous arrivons sur un boudin allongé, gros comme deux doigts, de couleur brun foncé chocolat, ***sonore à la percussion.*** (Le Dr Jeanneret avait constaté cette sonorité les jours précédents, mais nous avions admis une sonorité de voisinage.) On procède à son incision couche par couche, lorsque la sonde cannelée ouvre cette paroi tendue. Par l'orifice il s'échappe des gaz à odeur fécale et un pus épais, verdâtre, de même odeur. On agrandit l'orifice et on constate que la poche n'a pas de relations avec la fosse iliaque, mais présente un petit diverticule dans la direction du cordon. Le diagnostic de funiculite est donc exact. Les parois sont recouvertes d'une masse crémeuse, épaisse, de couleur chocolat. Dans le fond se trouvent les éléments vasculaires du cordon et le canal déférent. La poche est détergée avec des tampons imbibés d'une solution de sublimé à 1 °/₀₀. Drainage par deux drains; deux points à la soie raccourcissent l'incision des téguments. Pansement antiseptique.

Les suites opératoires sont des plus simples. Le malade guérit sans fièvre et sans complications.

Analyse bactériologique du pus: Colibacille à l'état pur. A peine les colonies apparaissent-elles qu'elles produisent dans les tubes d'agar une grande quantité de bulles de gaz. Le bouillon ensemencé prend rapidement l'odeur fécale du pus à l'ouverture de l'abcès. Toutes les réactions du colibacille (indol, fermentation du lactose etc.) sont très caractéristiques.

Cette observation montre l'importance pratique du diagnostic de la funiculite aiguë. Le même diagnostic différentiel s'imposant en présence de la forme séreuse et de la forme suppurée, et celle-ci pouvant dériver de celle-là, l'étude des deux formes doit se faire simultanément.

Le caractère principal de l'hydrocèle aiguë du cordon est sa brusque apparition. Kocher l'explique par l'augmentation subite d'une faible quantité de liquide déjà préexistante dans l'une des cavités du conduit péritonéo-vaginal, à la suite d'une irrition mécanique ; ou bien sous l'influence de la presse abdominale, il se fait une brusque expression de sérum qui produit l'hydrocèle [1].

Kocher admet en outre des hydrocèles du cordon secondaires à des inflammations de l'urètre, du col de la vessie, des vésicules séminales et de la prostate.

Quant à la funiculite aiguë suppurée localisée, Kocher admet qu'elle se produit surtout dans l'hématocèle du cordon, soit spontanément, soit par l'action d'une cause externe. Cette affection est rare. Kocher n'en cite pas d'exemple, et dans la riche bibliographie qui se trouve dans son ouvrage, le chapitre de la *perispermatitis acuta purulenta* est vierge de toute citation d'auteur.

Dans un autre endroit, Kocher parle de la spermatite et de la déferentite aiguës. Ces formes sont secondaires, ascendantes ou descendantes ; elles peuvent aboutir à la formation d'abcès.

Cousin attribue les inflammations aiguës du cordon à diverses causes, le traumatisme, la blennorragie et le rhumatisme particulièrement. Il admet en plus, comme causes probables, par analogie à ce qui se voit dans le testicule, la goutte, les oreillons, l'impaludisme et la syphilis. Il reconnaît cependant qu'il n'en existe pas d'exemples certains.

Aucun des auteurs qui se sont occupés de la questiou ne rapporte de cas authentique de suppuration localisée du cordon, due à des agents infectieux provenant d'autres organes par voie sanguine ou lymphatique. Notre cas est le premier dans lequel une semblable provenance est démontrée. Notre malade a des voies génitales qui n'ont jamais été contaminées ; le colibacille doit provenir d'autre part, de l'intestin. Nous constatons, en effet, une des causes adjuvantes de la propagation à distance du

[1] Nous avons eu l'occasion d'observer un cas très net d'hydrocèle aiguë du cordon sous l'action de la presse abdominale. Il s'agit d'un charretier âgé de 26 ans, qui en chargeant des billes de bois volumineuses éprouva une douleur brusque dans l'aine droite avec production d'une tuméfaction grande comme un abricot. Cette tuméfaction, que son porteur croyait être une hernie, était transparente et fluctuante. La réduction en fut très facile deux jours après l'accident. Le malade n'avait jamais remarqué de tuméfaction ni rien d'anormal auparavant dans cette région.

colibacille, une constipation opiniâtre notée dans tous les cas d'infection d'origine intestinale par cet agent pathogène.

Il faut donc, à côté des formes décrites de suppuration localisée du cordon spermatique, ajouter une *forme nouvelle*, la funiculite localisée *primitive microbienne, d'origine interne* et spécialement la funiculite à colibacilles. Cette forme pouvant débuter spontanément, sans hydrocèle préexistante, nous proposons de la dénommer *pyocèle aiguë localisée du cordon spermatique.*

Cette funiculite débute brusquement, comme l'hydrocèle aiguë du cordon. C'est ce qui s'est produit dans notre cas : la hernie que le malade a eue dans son enfance était probablement un kyste du cordon, qui avait disparu depuis longtemps, le malade en avait même perdu le souvenir. La pénétration du colibacille dans cet espace clos y a fait apparaître en fort peu de temps un exsudat purulent. Ce fait est conforme au mode de développement du colibacille dans un espace clos : les symptômes locaux sont alors très bruyants et la virulence du microbe paraît très exaltée.

Le mode d'apparition de la maladie explique les erreurs de diagnostic qui peuvent en être la conséquence. Ces erreurs ont été fréquentes et c'est surtout avec la hernie étranglée que cette affection a été confondue. Si les auteurs ne font pas de diagnostic différentiel d'avec l'appendicite, c'est probablement parce qu'au moment où ils étudiaient la funiculite, la clinique ne connaissait pas encore l'appendicite d'une manière précise.

La brusque apparition dans l'aine d'une tumeur avec douleurs violentes spontanées et provoquées fait penser immédiatement à une hernie étranglée. Ce diagnostic est d'autant plus admissible, lorsque l'apparition de la tumeur s'accompagne de vomissements et de modifications graves de l'état général : faciès abdominal, pouls filant, tendance au collapsus, mais dans la funiculite, ces symptômes cèdent assez rapidement sans intervention opératoire.

Localement, il est possible, dans quelques cas, de délimiter la partie supérieure de la tumeur et d'établir son indépendance du trajet inguinal, mais ce signe fait souvent défaut, et, tout au contraire, la présence du pédicule qui rattache le kyste au péritoine, pédicule qui participe aussi au processus, induit facilement en erreur. La mobilité de la tumeur aide quelquefois au diagnostic. L'expansion à la toux et la réductibilité ne peuvent donner d'indications. La percussion révèle dans le cas d'abcès

gazeux, une sonorité que l'on ne rencontre pas dans une hernie étranglée, sauf s'il y a gangrène de l'intestin, ce que l'état général indique.

La palpation, la chaleur locale et la sensibilité ne peuvent en en rien étayer le diagnostic.

Si l'âge peut fournir une présomption chez les enfants qui ont souvent des hydrocèles du cordon et plus rarement des hernies étranglées, chez les adultes il expose plutôt à commettre une erreur de diagnostic.

La fluctuation donne une indication précieuse, mais la tension des parois et la douleur éprouvée par le malade en rend la perception très difficile.

Reste la transparence, mais qui pourra dire à ce seul signe qu'il y a hydrocèle aiguë sans hernie ? Au reste, cette transparence n'est pas constante ; elle manque dans les hématocèles et dans les collections suppurées.

Dans notre cas une circonstance surtout faisait mettre en doute la possibilité d'une hernie. Il n'est pas habituel de voir un malade éprouver des symptômes aussi violents que ceux de la hernie au début sans qu'il existe encore de tumeur, celle-ci n'apparaissant que dans les jours qui suivent. De plus l'état général relativement satisfaisant et la perméabilité tôt après constatée du tube digestif permettaient d'exclure la hernie étranglée, même épiploïque.

Par contre, cette apparition secondaire d'une tumeur dans l'aine, à la suite de symptômes inquiétants dans la fosse iliaque, particulièrement la matité de la région et la douleur nettement plus intense au point de Mac Burney, pouvaient, au premier abord, faire penser à une fusée dans le scrotum d'un foyer appendiculaire. Cependant une telle complication n'est pas si hâtive et l'état général du malade est grave lorsqu'elle se produit. Cette fusée passera sous le péritoine ; elle n'abordera donc pas le cordon par sa face antérieure, siège des vestiges péritonéo-vaginaux, mais par sa face postéro-externe. Elle pénètrera non dans le cordon mais dans les enveloppes du testicule (parois scrotales). Un cas d'appendicite avec complication de ce genre que nous avons observé avec les Drs Comte et Gilbert nous a permis de constater ces différences et d'exclure dans le cas actuel la possibilité d'une telle complication. Au reste la débâcle qui a suivi les lavements à l'ichtyol, débacle à la suite de laquelle la fosse iliaque retrouva sa sonorité, montrait qu'il

n'y avait là qu'une obstruction par les matières fécales. En même temps, la concentration de tous les symptômes dans la région inguinale attirait de plus en plus l'attention vers une affection du cordon. Ce diagnostic avait le défaut d'être un peu subtil, mais cependant il restait le seul admissible de tous points.

Avions-nous à faire à une funiculite rhumatismale ou goutteuse ? Il était bien difficile de le dire. M. X. n'est ni rhumatisant ni goutteux avéré, aussi le traitement dirigé contre ces diathèses resta-t-il sans effet. Cependant la situation durait et devenait inquiétante par son incertitude lorsque, heureusement peut-on dire, les signes de la suppuration permirent d'intervenir, mettant un terme aux souffrances du malade et à l'anxiété de ses médecins.

Nous avons admis que la suppuration s'est produite dans un kyste du cordon. Il faut revenir sur ce point. Le malade a-t-il souffert d'une hernie dans son enfance ou d'une hydrocèle du cordon ? La question est difficile à résoudre. Cependant certains faits ne permettent pas d'éliminer absolument le diagnostic de kyste sacculaire. Tous les auteurs sont unanimes à admettre que dans le kyste inguinal, il persiste toujours une communication avec la cavité péritonéale ; Kocher nous dit le rôle qu'elle joue dans la production de l'hydrocèle aiguë du cordon [1]. Or cette communication est bien dangereuse en cas d'infection du kyste. L'inflammation sera-t-elle assez intense pour oblitérer le trajet avant le passage du colibacille. Cela est fort peu probable. Par contre, un kyste sacculaire oblitéré depuis quelque vingt-cinq ans, n'a plus de relations avec la grande cavité et il peut s'enflammer sans risques de complications lointaines. L'hypothèse d'inflammation d'un résidu de sac herniaire expliquerait l'absence de symptômes péritonéaux, tout en sauvegardant la réputation scientifique du confrère qui ordonna jadis le port d'un bandage à l'enfant.

Le *pronostic* de la maladie est sérieux. Le voisinage du péritoine, la facilité avec laquelle des fusées peuvent gagner le long du cordon les faces latérales de la vessie et causer un phlegmon du petit bassin le montrent suffisamment.

Quant au *traitement*, il variera suivant la nature de la maladie. Dans l'hydrocèle aiguë séreuse, les phénomènes graves

[1] Voir plus haut notre cas, page 762, note.

cèdent rapidement à un traitement non opératoire, repos, compresses résolutives, etc. Quand la suppuration est établie, il n'y a plus qu'à inciser la collection. L'intervention sera toujours hésitante en présence d'un diagnostic douteux. Les symptômes sont-ils nettement ceux d'une hernie étranglée, l'intervention hâtive semble justifiée et cependant voici Malgaigne citant une intervention faite dans ces conditions et suivie de mort. D'autre part Curling nous raconte l'histoire d'un jeune homme de quinze ans, porteur d'une tumeur à l'aine droite, tumeur qui devint brusquement douloureuse. L'apparition des vomissements, l'impossibilité d'exécuter le taxis firent penser à une hernie étranglée. Le malade fut envoyé à l'hôpital où Curling, ayant constaté la transparence de la tumeur, diagnostiqua une hydrocèle aiguë du cordon. Celle-ci guérit par la glace, les sangsues, le calomel et l'opium.

Les progrès modernes de la chirurgie permettent toutes les audaces ; les excusent-elles? La question est sujette à discussion. Une incision exploratrice, en dernière ressource, quand on ne peut poser de diagnostic, est admissible, mais ce doit être une dernière ressource, car cette exploration peut ne pas être inoffensive et le cas cité plus haut de Malgaigne le démontre. Notre opinion est que le diagnostic a sa raison d'être, qu'il doit être posé et qu'il peut l'être, l'étude de notre cas le prouve. Un classement précis des inflammations du cordon permet d'atteindre ce but plus facilement et il ne nous a pas semblé faire œuvre superflue que de l'esquisser.

BIBLIOGRAPHIE

Malgaigne. *Journal hebdomadaire*, 1829. t. V.

Le même. Tumeurs du cordon spermatique. Paris, 1848.

Cousin. Inflammat. en masse du cordon spermatique, *Th. de Paris*, 1889.

Mollière, D. Article : Voies spermatiques. *Dictionnaire encyclopédique des Sc. médic.*

Kocher. Die Krankheiten der mænnlichen Geschlechtsorgane. *Deutsche Chirurgie v. Billroth und Lücke*. 506 Lieferung. Stuttgart 1887.

Curling, T.-A. Traité pratique des maladies du testicule, du cordon spermatique et des vésicules séminales. Traduct. de Gosselin. Paris 1857.

Duplay et Reclus. Traité de Chirurgie. Paris 1890, t. VIII.

Duplay. Des collections séreuses et kystiques de l'aîne. *Th. deParis*, 1865.

Cloquet. Sur l'hématocèle. *Th. de Paris*, 1831.

Bouisson. Des maladies du système urinaire, *Journal de Bordeaux*. août 1850.

Pott. Treatise on hydrocele, cité par Curling.

De l'action des vibrations manuelles sur les inflammations aiguës ou subaiguës du péritoine.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 2 novembre 1904 et à la *Société médicale de la Suisse romande* le 3 novembre 1904

Par le D[r] M. BOURCART.

Avec Planches VIII à XIV.

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous transmettre brièvement les résultats que j'ai obtenus dans plusieurs cas de pérityphlites aiguës et subaiguës et de pelvipéritonites aiguës et subaiguës au moyen de *vibrations manuelles* selon mon procédé qui sera décrit plus loin.

Ce traitement, qui au début était uniquement destiné à calmer les douleurs abdominales violentes de la péritonite, a dès l'abord amené les résultats suivants qui m'ont paru suffisamment intéressants pour me permettre de les soumettre à votre appréciation :

1° Des malades atteintes depuis plusieurs jours de pelvipéritonite, s'étendant à tout le bas ventre, présentant un bouclier très marqué de la paroi abdominale, avec fièvre vespérale s'élevant dans les cas aigüs toujours au-dessus de 39°, malades qu dans plusieurs cas avaient été préalablement soumises pendant quelques jours aux différents traitements classiques, après avoir subi pendant un quart-d'heure à une demi-heure une ou deux séances d'application sur le bas-ventre et dans la région sous-hépatique de vibrations manuelles, ont présenté au bout de quelques heures un brusque abaissement de la température qui pouvait descendre jusqu'à 36°,2 le matin, et ne remonter que rarement le soir au-dessus de 37,5°, puis devenir absolument normale les jours suivants, avec la continuation du traitement.

Nous avons en outre constaté :

2° Que les douleurs péritonitiques les plus vives se calment rapidement.

3° Qu'il se produit une diurèse abondante ;

4° Que le pouls, petit et rapide, devient plus lent et plus plein ;

5° Que le ballonnement du ventre s'affaisse, les gaz s'échappent facilement, le bouclier péritonéal est moins douloureux;

6° Peu à peu la langue saburrale se nettoie, l'appétit tend à revenir, le malade a faim;

7° Le sommeil revient naturellement ;

8° Les vomissements, les maux de cœur, s'il y en a, sont supprimés.

En continuant le traitement, qui consiste en deux ou trois séances par jour d'une durée de 20 à 25 minutes consécutives,

9° Les selles naturelles se produisent ;

10° L'entérocolite, s'il y en a, disparaît ;

11° L'alimentation substantielle peut être rapidement reprise sans inconvénients, avec la prudence que comporte la situation spéciale du malade;

12° Si l'on accentue le traitement on voit parfois la température *vespérale* être plus basse que la température *matinale*;

13° Tous les organes reprennent leurs fonctions normales;

14° L'infiltration inflammatoire se dissipe rapidement, le ventre devient indolore et permet l'application d'un traitement massothérapique un peu plus énergique, mais qui reste toujours extérieur.

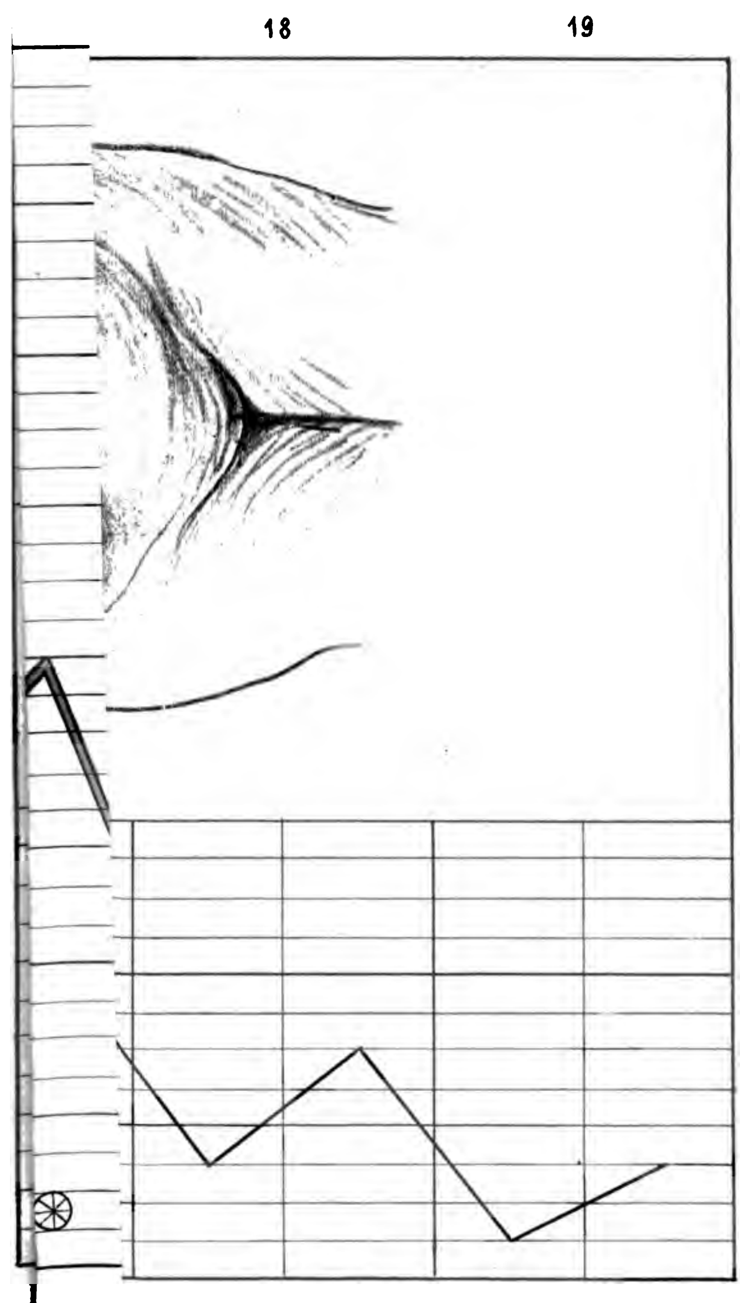
Le phénomène le plus surprenant est ici la *chute brusque de la température* et le rétablissement rapide du malade même gravement atteint. Ainsi dans trois cas de pérityphlite aiguë, avec tuméfaction nettement circonscrite et infiltration de la fosse iliaque, la fièvre est tombée dans les vingt-quatre heures, les malades ont guéri dans un temps très court; il n'y a pas eu lieu d'intervenir plus tard opératoirement à froid, les malades n'ayant jamais eu de rechute et s'étant opposés à toute intervention, le traitement ayant été continué jusqu'au moment où, la fosse iliaque étant redevenue parfaitement libre, on pouvait considérer l'intestin comme redevenu absolument normal.

Ont été traités par ce procédé :

Trois cas de *pérityphlite aiguë* (voir pl. VIII, IX, X), un cas de *pérityphlite subaiguë* (v. pl. XI, XII, XIII, XIV).

Les trois cas aigus ont été amenés à ma clinique dans un état grave et soumis pendant un temps relativement court au traitement expectatif classique, sans résultat appréciable; dans deux cas une intervention opératoire avait failli se produire.

Dans le cas subaigü qui datait, de cinq semaines, le malade



Exeat le 20 guérie. Pas revue depuis.

en convalescence présentait encore à son arrivée 38,4° le soir, du ballonnement, la peau sèche, un bouclier péritonéal encore manifeste, une déviation de la colonne vertébrale du côté malade, un amaigrissement marqué.

Aucun de ces malades n'a présenté de rechute, et n'a voulu se laisser opérer à froid une fois rétabli. Le traitement n'a jamais été fait de parti-pris, mais seulement dans le but de supprimer ou de raccourcir la période aiguë.

Six cas de *péritonites* ou *pelvipéritonites* aiguës ou subaiguës.

Trois de ces malades avaient été amenées à ma clinique dans les trois à six semaines qui avaient suivi leur accouchement dans un état d'infection et d'intoxication graves, avec infiltration des parois pelviennes et du bas-ventre, langue sèche, fièvre intense, douleurs très violentes, diarrhée ou constipation, etc., etc.

Une autre malade était atteinte de péritonite aiguë, due à la pénétration dans le péritoine du pus d'une ancienne salpingite à la suite d'une chute. Cette malade présentait une infiltration en carton de tout le bassin et des parois abdominales inférieures, fièvre violente, ballonnement intense, dysurie, etc., etc.

Deux autres cas enfin, survenus l'un à la suite d'une indigestion, avec étranglement interne, l'autre après une laparotomie pour enlèvement d'une tumeur fibreuse, la malade présentait une atonie absolue de l'intestin (voyez comme exemple les planches VIII à XIV).

[Je ne ferai que mentionner pour mémoire, cinq cas d'étranglement interne aigus, que j'ai traités par le même procédé, et qui *tous* ont guéri après une ou deux séances de vibrations manuelles d'une demi-heure à une heure, alors que tout était prêt à la salle d'opération ou chez eux pour les opérer; ceci seulement pour indiquer l'action puissante et déjà connue de la vibration sur le péristaltisme intestinal. L'un de ces cas est celui d'un médecin bien connu, atteint d'étranglement interne aigu au niveau d'un rétrécissement et qui présentait depuis plusieurs heures avant mon arrivée des vomissements fécaloïdes et un état très grave. Au bout d'une heure de vibrations manuelles, le cours était rétabli et le malade évacuait cinq litres de matières, composées principalement de graines de lin ingérées et de liquide. Le rétrécissement, qui était cicatriciel, consécutif à un ancien ulcère typhique, existait au niveau de la partie moyenne du cœcum et ne laissait subsister qu'une lumière de sept à huit millimètres de diamètre. Ce

malade une fois rétabli a été opéré à la Clinique de Lausanne par le prof. Roux, qui lui a pratiqué une entéroanastomose latérale ; il a complètement guéri].

Quelle action pouvons-nous attribuer ici aux vibrations manuelles ? Nous dirons que :

1° Elles exercent un effet *décongestionnant* sur les vaisseaux artériels et veineux de la cavité abdominale : *a*) sur les artères par l'action excitatrice réflexe des centres vaso-moteurs abdominaux ; *b*) sur les veines viscérales en activant le passage du sang de la veine porte vers et à travers le foie ;

2° Elles *activent la résorbtion* de l'infiltration inflammatoire, par l'augmentation de la circulation veineuse et lympathique ;

3° Elles favorisent le *travail antitoxique du foie* et l'*élimination par le rein* ;

4° Elles exercent sur la *phagocytose* une action excitatrice qui n'est pas encore très bien établie (action de l'émission nerveuse sur les centres sympathiques abdominaux, rayons N [?].)

Les vibrations manuelles résultent d'une trépidation extrêmement rapide et subtile transmise du groupe musculaire de l'épaule à la main par l'intermédiaire du bras tendu ; elles doivent, pour être bien faites, pouvoir être exécutées sans repos pendant la durée d'une heure au besoin, sans qu'il y ait fatigue de la part de l'opérateur.

On doit à peine voir remuer la main, et cependant elles doivent être ressenties à une grande profondeur.

Ces vibrations ne doivent pas être obtenues, comme c'est le cas généralement, par la tétanisation des muscles de l'avant-bras et du bras. elles sont alors mauvaises et du reste extrêmement fatiguantes.

Le bras doit rester souple ; la main présente une sorte de mouvement analogue à la trémulation fibrillaire d'un cœur d'électrocuté.

L'exécution du mouvement est faite la main doucement appliquée sur le bas ventre les doigts arrondis, ou sur les côtés et sous le foie les doigts tendus (vibration sous-hépatique). La pression de la main doit être très légère ; le sens de la vibration à direction antéro-postérieure, rarement transversale. On retrouvera du reste tous les détails relatifs au massage du ventre et à ces manipulations spéciales dans notre ouvrage intitulé

Le Ventre écrit en collaboration avec le Dr F. Cautru, de Paris[1].

Les séances ont une durée de vingt à vingt-cinq minutes; elles doivent faire éprouver au malade une sensation agréable, ne jamais le faire souffrir. Je suis absolument opposé à tout moyen *vibratoire mécanique,* qui n'a qu'une ressemblance très vague avec la vibration manuelle et est trop aveugle.

La vibration manuelle ne devra jamais être appliquée que par un chirurgien ayant une connaissance très approfondie de la cavité abdominale. *Jamais* ces manipulations ne devront être laissées entre les mains des profanes.

Messieurs, je me suis permis de soumettre à votre appréciation ces quelques faits qui paraissent surprenants dans leurs résultats et plutôt contraires de ce qu'on penserait devoir se produire en pareil cas. On m'a demandé si par mes manipulations, je n'avais pas amené la perforation d'un abcès dans l'intestin, ou simplement la suppression d'une ancienne constipation. Jamais je n'ai trouvé de pus dans les selles, et du reste un coup d'œil jeté sur les notes qui accompagnent les courbes de température ci-jointes, montrent l'impossibilité de cette objection.

Du reste la défervescence, chose intéressante, a *commencé à notre volonté*, c'est-à-dire *à partir du jour où nous avons commencé le traitement spécial.*

Les explications de ces phénomènes ne sont pas encore très claires à nos yeux, si ce n'est par la puissante action de ce genre de massage sur la circulation de la cavité abdominale, et le rétablissement de son équilibre fonctionnel, action qui nous avait déjà été révélée dans le diabète sucré, où j'ai vu le taux du sucre tomber en moins de quinze jours de 55 grammes par litre à zéro, ou dans la cirrhose du foie, où l'obstacle hépatique était rapidement diminué et l'hypertension porte notablement abaissée.

On nous reprochera peut-être le *danger* que peut offrir la publication d'un traitement aussi « avancé »; je ne crois pas qu'il y ait là un inconvénient suffisant pour permettre de le traiter de trop audacieux. Il a besoin d'être encore contrôlé

[1] Bourcart et F. Cautru. Le Ventre. étude anatomique et clinique du massage de la cavité abdominale. Genève et Paris, Kundig et Alcan, 1904.

longuement et mis au point par la clinique, et surtout de n'être exécuté que par des médecins qui y soient entrainés.

Bien fait, *il n'offre pas de danger*, les manipulations, surtout dans le début. ne devant être exécutées qu'avec une douceur et une précaution infinies, et ne devant être en somme qu'un traitement *expectatif* ou *préparatoire* à l'opération dans certains cas. Et si vraiment on arrive ainsi à éviter la formation de la suppuration, ce sera déjà un grand service rendu. Les faits se sont répétés trop exactement pour ne pas exister pour une raison ou pour une autre, qu'il reste il est vrai à éclaircir, mais que nous appellerons surtout *antitoxique* et *mécanique*.

Bacille de Lœffler dans l'eau potable.

par Frédéric Seiler, prof. et W. de Stoutz, bactériologue.

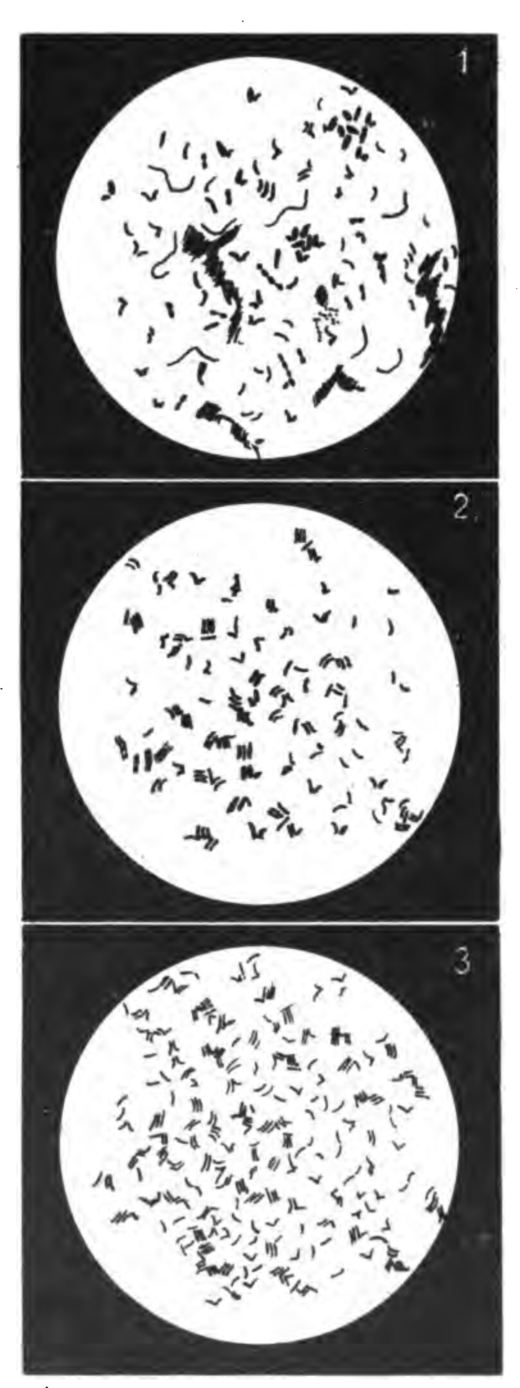
(*Travail du Laboratoire de bactériologie du service sanitaire, Lausanne*)

Avec Planche XV.

Dans deux communications précédentes[1], nous avons rendu compte des expériences faites par nous pour établir les transformations que subit le bacille diphtéritique par suite de son séjour dans l'eau. Nous avons démontré que ce bacille se conserve des mois dans l'eau distillée, et que cette dernière, après un long espace de temps, peut donner des cultures virulentes du bacille diphtéritique. De là à démontrer que le bacille diphtéritique peut se trouver dans les eaux potables, il n'y avait qu'un pas à franchir, mais il fallait l'occasion d'en faire la constatation formelle. Cette occasion vient de nous être fournie tout récemment, par un pur hasard.

Ayant à analyser une eau de source, nous en préparâmes une culture dans du bouillon de viande concentré, à l'aide de 35 cc d'eau. Au bout de 24 heures de séjour à l'étuve, le bouillon, complètement trouble, fut soumis à l'examen microscopique. En faisant attentivement l'examen, des bacilles colorés au violet de gentiane, nous avons remarqué que plusieurs images microscopiques présentaient, parmi les nombreuses

[1] Voyez *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904 nos 3 et 7.



Prof. F. Seiler et W. de Stoutz, bact.

formes de microbes, certaines figures rappelant singulièrement l'aspect du bacille de Löffler. Ces images microscopiques avaient entre elles beaucoup de ressemblance. Nous avons reproduit par le dessin (voir pl. XV, fig. 1) l'une des plus caractéristiques. On remarquera facilement les formes en V ou circonflexe, ainsi que les figures en navettes de quelques bacilles isolés. A côté de cela, l'image représente de nombreux bacilles d'autres espèces.

Intrigués par la présence de ces formes douteuses, nous avons ensemencé sur sérum quelques gouttes de l'eau suspecte, et, au bout de 12 heures d'étuves à 38°, nous eûmes la satisfaction de voir se développer des cultures ayant absolument l'aspect de celles du bacille de Löffler. Des préparations furent faites avec ces cultures ; elles donnèrent des images absolument nettes du bacille de Löffler pur, de dimensions moyennes. La fig. 2 représente l'une de ces préparations. On peut se convaincre que l'on est bien en présence du bacille de Löffler.

Ajoutons que nous avons soumis ce bacille à toutes les réactions spéciales au bacille de Löffler, et qu'il les a toutes soutenues victorieusement.

Une culture sur agar fut ensuite ensemencée avec le produit obtenu sur sérum. Elle donna lieu à un grand développement de cultures caractéristiques du Löffler, et l'image microscopique fut encore plus nette qu'avec la culture sur sérum. La fig. 3 de la planche représente l'une de ces images.

Restait à prouver la spécificité réelle du bacille retrouvé. Pour cela nous avons repiqué sur agar la culture obtenue en dernier ressort et finalement ensemencé dans le bouillon, puis maintenu à l'air la culture au bouillon pour favoriser le développement des toxines. Un cobaye neuf, en très bonne santé, fut inoculé à l'aine avec 1 cc de bouillon. Dans les 24 heures qui suivirent l'inoculation le cobaye mourut, présentant tous les syptômes de l'infection aiguë. Ce fait démontre la virulence du bacille retrouvé, en même temps qu'il confirme sa nature.

De cette expérience, nous concluons que le bacille de la diphtérie se retrouve dans l'eau potable et qu'il y conserve sa virulence, ainsi que nous l'avons prouvé auparavant.

A propos de cette étonnante vitalité du bacille dans l'eau, nous avons constaté que ces jours derniers, soit plus de huit mois après l'ensemencement, l'eau que nous avions ensemencée a donné en 12 heures des cultures très nettes. Encore un fait

qui vient à propos pour confirmer notre dire, savoir que le bacille de Löffler se conserve dans l'eau et y vit fort longtemps sans rien perdre de sa vitalité.

Lausanne, le 10 décembre 1904.

RECUEIL DE FAITS

Aichmophobie fraternelle. Phobie des objets pointus chez deux frères non jumeaux

par le Dr Maurice Roch
Privat-docent à l'Université de Genève.

Les petits symptômes des psycho-névroses peuvent-ils être en eux-mêmes héréditaires et familiaux ou est-ce seulement le cas de la débilité nerveuse, amorphe pour ainsi dire, qui se manifeste ensuite diversement selon les circonstances?

Cette question s'est posée à nous à propos de trois frères, que nous avons eu l'occasion d'observer de près, dans une petite ville voisine de Genève, dont deux souffrent d'une phobie pour les objets pointus (aichmophobie, Magnan, Régis). Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est d'abord cette forme relativement rare de phobie, ensuite et surtout que ce symptôme était à peu près unique et très caractérisé chez l'un comme chez l'autre, sans qu'il y ait eu aucune communication entre eux à ce sujet, pendant au moins trois ans qu'ils en ont souffert simultanément.

Cette seule observation ne permet pas de répondre bien catégoriquement à la question, d'autant plus que, en parcourant les auteurs à ce propos, nous avons constaté qu'elle parle en sens contraire de l'opinion universelle. « L'hérédité similaire est l'exception, l'hérédité dissemblable la règle [1] » lit-on partout sous une forme ou sous une autre, aussi bien en ce qui concerne les maladies nerveuses que les maladies mentales, les maladies à lésions connues que les maladies à lésions inconnues, toutes capables de s'engendrer les unes les autres et, particulièrement à ce point de vue spécial, à réunir en une seule et même famille: la famille neuro-pathologique de Dejerine [2], la famille névropathique de Féré [3].

[1] Gilbert Ballet, Traité de Pathologie mentale, 1903.
[2] Dejerine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux, *Thèse d'aggrégation*, Paris 1886.
[3] Féré, La famille névropathique. *Archives de Neurologie* 1884 et: *idem* Paris 1898.

En mettant à part quelques rares maladies nerveuses toujours héréditaires, telles que la chorée de Huntington et les maladies nettement fraternelles, telles que l'ataxie de Friedreich, formant un groupe nosologique exposé sous le nom de « maladies nerveuses familiales » ici même par le Dr Long, nous devons convenir avec lui que : « ce qui domine lorsqu'on recherche l'hérédité dans les maladies nerveuses, c'est le polymorphisme des manifestations pathologiques dans les diverses générations d'une même famille et chez les représentants d'une même génération [1]. »

En ce qui concerne ce dernier point, il est pourtant fréquent de voir des frères et sœurs névropathes vivant ensemble, présenter d'étonnantes similitudes symptomatologiques, mais il est en général possible de l'expliquer par l'identité du milieu ambiant, surtout par l'autosuggestion et l'imitation auxquelles sont si enclins ces malades; l'hérédité n'est plus alors considérée que comme facteur d'une débilité congénitale du système nerveux rendant celui-ci susceptible de se prêter au développement et à l'évolution d'un syndrôme quelconque. « Ce qui est héréditaire ce n'est pas la maladie, mais la prédisposition [2]. »

Cette proposition, il faut le dire, est étayée d'un très grand nombre d'observations variées, mais n'est-elle point trop absolue? La part qui revient à l'hérédité dans la détermination de la forme morbide n'est-elle pas parfois importante et même prépondérante? Notre observation avec quelques autres nous porte à le croire.

Citons d'abord sans nous y arrêter, les cas d'hérédité similaire directe. On en trouvera beaucoup dans l'ouvrage de Dejerine. Ils sont indéniables et le hasard ou l'ambiance nous en paraissent des explications insuffisantes.

On peut accorder plus de valeur encore aux cas d' « hérédité fraternelle », si nous osons employer cette expression. Il est évident que si, indépendamment de toute contagion psychique et dans des circonstances différentes, deux frères sont frappés d'une même maladie nerveuse évoluant identiquement, il ne reste plus que l'hérédité comme cause commune, non pas seulement d'un simple état de moindre résistance du système nerveux, mais d'une forme particulière de maladie nerveuse.

Nous avons déjà mis à part les maladies familiales proprement dites, mentionnons encore la folie suicide qui atteint fréquemment les frères et sœurs à un âge déterminé.

Quand aux folies gémellaires, s'il en est quelques cas qui paraissent devoir se classer dans la catégorie des folies à deux — folie communiquée, folie imposée — on en trouve d'autres où les jumeaux vivant séparés depuis longtemps ont été atteints

[1] Long, Les maladies nerveuses familiales (maladies d'évolution), *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1901

[2] Féré. La famille névropathique, *Arch. de neurol.* 1884.

simultanément d'états d'aliénation parfaitement semblables évoluant parallèlement[1].

Nolan[2] rapporte l'observation de deux frères aliénés qui, quoique séparés à leur arrivée à l'asile, continuent à présenter la même symptomatologie : ils ont des hallucinations communes qu'ils racontent en termes presque identiques.

Fèré[3] a exposé l'histoire de deux jumelles séparées depuis leur enfance, prises à quelques jours de distance d'une crainte exagérée du verre avec sensations angoissantes (cristallophobie), on dut les faire boire dans des gobelets de métal.

Cette dernière observation est la seule de ce genre que nous ayons réussi à découvrir dans la littérature ; sauf qu'il s'agit de jumeaux et d'une autre forme de phobie, elle a beaucoup de rapports avec la nôtre, que voici :

Antécédent héréditaires. — Côté paternel : Grand-père obèse mort d'insuffisance mitrale. Grand-mère neurasthénique, très intelligente, morte de ramollissement cérébral. Tante hystérique prise à l'époque de la ménopause d'un accès de lypémanie dont elle est parfaitement guérie ; dans son enfance elle avait la manie impulsive de saisir les carafes, les verres, les tasses, les bouteilles etc, pour tapoter sous le fond comme pour s'assurer qu'il y en avait un. Père atteint dans la force de l'âge d'une grave crise de neurasthénie à forme gastrique causée par du surmenage intellectuel ; il doit encore éviter tout excès de travail.

Côté maternel : Grand-père, rhumatisant chronique, doigts noués et déformés, mort d'hémorragie cérébrale. Grand-mère éczémateuse, morte de pneumonie. Oncle de tempérament arthritique. Mère neuro-arthritique, soucieuse, inquiète, angoissée sans motifs, sujette aux douleurs articulaires.

Tous les membres de cette famille sont ou étaient intelligents, instruits, tenant honorablement leur place dans le monde. Pas d'alcoolisme.

L'ainé des trois frères, A. X., est actuellement âgé de 26 ans. A 12 ans il a dû interrompre momentanément ses classes pour des névralgies siégeant aux yeux et aux sourcils. Depuis il souffre continuellement de maux de tête en casque. Il se fatigue et s'émotionne facilement. Il a uriné au lit jusqu'à 16 ans.

Vers l'âge de 14 ans, il est pris d'une crainte exagérée pour les pointes. Pour pouvoir écrire il est obligé de couper ses porte-plumes, pour en cacher l'extrémité dans la main, en se gardant bien de diriger le bec contre lui. Il ne peut se servir de compas ou de ciseaux sans de violents et angoissants efforts de volonté. A certains moments la peur se complique chez lui d'attraction :

[1] Voir : SAVAGE, *Journal of mental science*, Janvier 1883. — A. F. MICKLE. *Ibidem*, Avril 1884. — OSTERMAYER. *Archiv. f. Psychiatrie* XXIII. etc.

[2] NOLAN, *Journal of mental science*, Avril 1889.

[3] FÉRÉ, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 18 Oct. 1902.

il se pique alors légèrement les paupières avec toutes les pointes qui lui tombent sous la main. Plus la pointe est acérée plus l'attrait est invincible. C'est comme s'il avait besoin de se convaincre, que l'objet aigu ne lui fera pas de mal. Des douleurs sourdes aux yeux et aux sourcils accompagnent la vue ou même la seule idée d'une chose pointue. La chasse sous bois, à cause des buissons épineux menaçant continuellement les yeux, lui est parfois intolérable. Cette phobie se manifeste par crises de quelques heures à quelques jours, survenant chaque fois qu'il est déprimé par un ennui, un travail excessif. Dans l'intervalle des crises, il n'a qu'à penser à ses craintes, à être interrogé à ce propos, pour que le symptômê réapparaisse.

Tout celà ne l'a pas empêché de faire ses études de droit et de travailler maintenant chez un notaire.

Le second frère, B. X., est âgé de 22 ans. Il est pris entre 18 et 21 ans d'une forte crise de neurasthénie causée par une préparation d'examen et des ennuis intimes. Il avait alors des idées noires et une complète incapacité de travail, mais à aucun moment de symptômes rappelant l'aichmophobie. Il est maintenant guéri.

Le cadet, C. X., âgé de 21 ans, a uriné au lit jusqu'à 14 ans. A 17 ans il ressent pour la première fois de la crainte pour les pointes. Depuis lors il présente comme son frère ainé des paroxysmes, et n'est jamais complètement exempt de malaises à la vue d'épingles, de couteaux pointus, de becs de plume etc., surtout dirigés contre lui ou seulement quand il songe qu'ils pourraient être dirigés contre lui. Il en éprouve, outre de l'angoisse, des douleurs oculaires et une sensation de constriction frontale. Il coupe ses porte-plumes pour pouvoir écrire sans désagréments.

Récemment, l'ainé qui n'avait jamais parlé auparavant de sa phobie remarque cette particularité des porte-plumes de son cadet. Il l'interroge et apprend qu'il souffre depuis plus de trois ans du même symptôme que lui. C'est alors seulement qu'ils en parlent à leurs parents, et quelque temps après au médecin.

J'ajouterai que A. et C. ont beaucoup de similitudes de tempérament et de goût, tandis que B. est tout-à-fait différent d'eux à ce point de vue.

Cette observation est encore intéressante parce qu'elle oppose fort bien dans une même famille, deux formes de neurasthénie : 1° chez le second frère la maladie de Beard acquise, causée par des soucis et des fatigues, présentant une symptomatologie relativement simple et toujours la même, guérissable par le repos ; 2° chez l'aîné et le cadet la neurasthénie congénitale, en réalité une dégénérescence mentale durant autant que l'individu, pouvant s'améliorer, mais non guérir, en général très variable dans ses manifestations selon les individus qui en sont atteints.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ SUISSE DE PÆDIATRIE

Séance extraordinaire à Genève, le 24 septembre 1904

Présidence de M. Stoss, de Berne, vice-président.

Les pédiatres genevois ont à leur disposition des hôpitaux dont l'installation excellente à tous les points de vue méritait une visite. Ceux que leurs occupations ou l'éloignement ont empêché d'assister à la séance extraordinaire convoquée par nos confrères, regretteront certainement cette réunion intéressante, cette promenade instructive, préparées avec le plus grand soin.

Les trois confrères de la Suisse qui sont venus se joindre aux huit médecins genevois, dont deux dames, présents à la séance, ont admiré sans réserves les installations simples, mais pratiques et confortables, que dirigent à l'Hopital des enfants du chemin Gourgas, MM. les Drs Edouard Martin, Eugène Revilliod et H. Audeoud. C'est là que s'est tenue la séance.

M. Stoos l'ouvre par quelques paroles de bienvenue.

M. Edouard Martin présente ;

1o Un enfant de douze ans, actuellement en bonne santé, malgré un peu d'éventration, et qui a été opéré à l'âge de 12 ans d'une *tumenr kystique du rein* (hydronéphrose congénitale).

2o Une fillette, dont la mère est cardiaque, atteinte *d'absence congénitale du tibia*; traitée à l'hospice orthopédique, elle est maintenant dans un état très satisfaisant.

3o Une *ostéomyélite du fémur* opérée cinq fois pour des séquestres; l'os resté gros très longtemps a fini par se résorber de façon très satisfaisante.

4o La radiographie d'un volumineux *calcul de cystine*.

5o La photographie d'une *tumeur coccygienne* adhérente au sacrum, et qui contenait de la matière sébacée, des poils et deux points cartilagineux.

6o Une fillette de 14 ans qui a présenté un *corps étranger du thorax*. M. le Dr Pasteur avait diagnostiqué chez elle le 25 mai une pleurésie à droite. On vit se former le 20 août, dans le côté du thorax une saillie grosse comme un œuf de pigeon. A l'opération, on vit s'échapper du pus, puis un corps étranger qui se trouve être une *graminée* longue de 5 cm. L'enfant avoua après l'opération, qu'elle avait avalé la dite graminée au mois de mai. Il y avait dans la ligne axillaire une saillie qui a complètement disparu plus tard. M. Martin a trouvé dans la littérature trois cas semblables, tous localisés à droite.

Mlle Champendal présente un enfant *qui n'a pas de radius* sauf peut-

être un vestige de la tête au coude. La position courbée du cubitus, et une subluxation du poignet lui permettent de ramener sa main en position fœtale.

M. Eugène Revilliod montre :

1° Un enfant atteint de *tuberculose multiple des os*, guéri avec de nombreuses mutilations.

2° Un rachitique, présentant une *incurvation du tibia et du péroné*. Il attire à ce sujet l'attention sur la grande déformabilité des membres que Hagenbach attribue beaucoup plus à la faiblesse musculaire qu'à la faiblesse des articulations.

3° Un *graphique statistique des diphtéries* soignées à l'Hôpital des enfants depuis 1886. (Voir p. 441.)

M. Audeoud démontre :

1° Deux *angiomes* traités par l'électrolyse, avec un résultat remarquablement bon.

2° Une *myxœdémateuse* de 19 ans, soignée depuis trois ans avec des pastilles de thyroïde Kalberer ; elle a grandi de 19 centimètres. Un goître médian très saillant a presque complètement disparu.

3° Un cas d'*hydrocéphalie* dû à la syphilis héréditaire ; le petit malade qui a succombé à 7 mois à une gastro entérite, avait été amené à l'hôpital à l'âge d'un mois pour un coryza et des bulles de pemphigus.

4° Un second cas d'*hydrocéphalie* de même cause. L'autopsie a démontré une tuberculose miliaire partie des ganglions trachéo-bronchiaux, greffée sur la syphilis. Il n'y avait pas de méningite tuberculeuse classique.

Le programme comportait une visite à l'asile de Pinchat. Un break transporte rapidement les pédiatres dans ce modèle d'hôpital dû à la générosité de M. Edouard Martin. On ne saurait rêver d'organisation plus parfaite. A deux pas de la ville, loin de l'encombrement, on trouve là de l'air, de la lumière, de la verdure, tout ce qu'il faut pour procurer aux petits tuberculeux qui ont le privilège d'y être admis la chance inespérée de recouvrer la santé.

Après une collation que préside très aimablement Mme Martin, M. Edouard Martin explique pourquoi on a créé Pinchat. Dès 1889, on y a soigné dans 25 lits, 222 enfants (4 décès). A part quelques anémiques, admis au début quand il y avait encore assez de place, on n'y reçoit guère que des maux de Pott et des coxalgies. Ces cas encombraient les hôpitaux ordinaires où l'on ne pouvait les garder assez longtemps. A Pinchat on les garde le temps nécessaire ; la plupart y passent six mois, un an, deux ans, il y en a qui y sont depuis trois ans. Il y a eu 23 entrées en 1898, 62 en 1900, 65 en 1901, 26 en 1902, 21 en 1903, 25 en 1904. De plus, nombre d'enfants de la ville y viennent pour faire contrôler leurs appareils plâtrés (94 en 1903). Ce chiffre va chaque année en augmentant.

M. Machard expose les résultats obtenus sur 35 cas de *mal de Pott* : 8 malades sont guéris actuellement, sans récidive depuis plus d'un an, 2 d'entre eux portent encore un corset; 8 sortis de l'asile sont guéris, mais suivis à domicile; ils seront surveillés pendant six mois à un an; 9, en voie de guérison, sont encore à l'Asile; 2 très améliorés à leur sortie, sont restés stationnaires par suite du traitement mal suivi à domicile; 3 sortis améliorés, sont soignés dans d'autres hôpitaux; 1 malade a quitté l'Asile en bonne voie de guérison, mais n'a pu être suivi; 4 enfants sont morts, deux de généralisation, deux de dégénérescence amyloïde, albuminurie et suppuration.

Sur 30 cas de *coxalgie* traités, 28 étaient tuberculeuses, 1 blenorragique, 1 hystérique. 11 cas sont guéris sans récidive depuis deux ans et dix-huit mois, la majorité avec ankylose, peu de raccourcissement et sans complications (dans un seul cas on a fait la résection, dans un autre un abcès de la cuisse a été guéri par injection de crésol iodoformé). 9 malades guéris actuellement sont encore surveillés, la guérison ne datant que de quelques mois; 6 malades sont en traitement à l'Asile ; 1 mal soigné à domicile, reste stationnaire; 2 avec fistules et raccourcissement considérable s'améliorent lentement, ils ont été réséqués dans d'autres hôpitaux; 1 enfant est mort de méningite.

Après avoir passé en revue les méthodes de traitement adoptées à l'Asile (voir cette *Revue*, 20 septembre 1903), M. Machard présente encore :

1° Un certain nombre de *maux de Pott* traités soit par l'immobilisation complète, soit par la méthode ambulatoire, avec corsets plâtrés.

2° Plusieurs *coxalgies* avec appareils plâtrés, extension continue et appareils de marche.

3° Un *pied bot varus équin* congénital, invétéré, double, redressé selon le procédé de Jalaguier.

3° Un *pied bot varus équin* congénital double, traité par le massage et le sabot de Venel pendant 3 ans.

5° Une *ostéotomie intertrochantérienne* pour ankylose vicieuse, suite de coxalgie (12 ans).

6° Un *genu valgum bilatéral* avec ostéotomie de Mac Ewen.

7° Une *luxation congénitale de la hanche*, dans un appareil platré (2e position de Lorenz).

8° Un *corset métallique pour scoliose*, pouvant se modifier simplement et sans frais par le déplacement des vis.

9° L'*appareil du Dr Gressly* de Soleure, modèle d'appareil portatif à tractions élastiques pour le traitement d'ankyloses vicieuses, paralysies et parèses des enfants et des adultes.

Un banquet très animé, servi à Veyrier, a terminé la réunion. Ceux qui y ont pris part se font un devoir de remercier ici leurs collègues genevois, et en particulier M. Edouard Martin, l'organisateur de la journée, pour leur très cordiale et très aimable hospitalité.

Le Secrétaire : Campart.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance du 19 mai 1904 à la Maternité de Lausanne.

Présidence de M. M. MURET.

M. KOENIG lit un rapport sur la *dilatation artificielle du col en obstétrique* (voir p. 595).

M. ROSSIER recommande la dilatation digitale qui lui a donné de bons résultats; il commence par introduire un doigt qui au bout de dix minutes arrive le plus souvent à franchir l'orifice interne. Une fois cette dilatation obtenue, il fait un tamponnement à la gaze stérilisée tout en décollant un peu les membranes. Il trouve que M. de Seigneux va trop loin dans les indications de l'emploi de son dilatateur. Sur cette question il se range complètement aux idées de la Clinique de Genève.

M. MURET présente l'instrument de de Seigneux et relate un cas dans lequel ce dilatateur lui a rendu un grand service. Il s'agissait d'une primipare, âgée de 42 ans, chez laquelle la dilatation d'un col fibreux ne se faisait pas d'une façon normale. Il a obtenu une dilatation suffisante pour pouvoir appliquer le forceps, quoique le col ne fût pas complètement effacé.

M. ANDREAE : Un médecin qui dans le but d'abréger un accouchement normal provoquerait par l'emploi de tel instrument une hémorragie mortelle, pourrait être justifiable des tribunaux.

Séance du 7 juillet 1904 à la Maternité de Genève.

Présidence de M. M. MURET.

M. JENTZER désire savoir à quel degré de dilatation se trouvait le col chez la parturiente dont M. Muret a parlé dans la dernière séance.

M. MURET : Il s'agissait d'une primipare âgée de 42 ans ; à midi le col était effacé, l'orifice externe à peine perméable, un peu épaissi ; à minuit il n'y avait aucun changement, l'orifice externe était rigide ; à 1 h. on procède à la dilatation avec le dilatateur de de Seigneux en y appliquant les branches N° II. L'orifice se dilata sans déchirures jusqu'au diamètre d'une pièce de 5 francs ; la femme avait envie de presser, on introduisit alors des branches plus fortes qui provoquèrent d'assez vives douleurs ; la tête se trouvait dans la partie supérieure de l'excavation. Le dilatateur est enlevé et la tête s'engage s'engage à 3 h., les douleurs se ralentissent, la tête reste très élevée, les bruits du cœur fœtal sont variables ; la dilatation est assez prononcée pour appliquer entre 7 et 8 h. du matin le forceps. Enfant vivant, pas de déchirure du col. Ainsi le dilatateur de de Seigneux a permis de dilater jusqu'à un certain degré l'orifice du col chez une vieille primipare pendant le travail.

Les indications de la dilatation artificielle sont très restreintes; ainsi dans les cas d'éclampsie le col se laisse en général facilement dilater manuellement et dans ceux de rétrécissement spasmodique du col, l'emploi des narcotiques donne d'excellents résultats. M. de Seigneux ne recommande l'emploi de son dilatateur que lorsque le col est effacé, mais nous aurions un réel besoin d'une méthode de dilatation lorsque le col existe encore.

M. König est d'accord avec M. Rossier; il ne voudrait pas recommander l'instrument de M. de Seigneux aux médecins praticiens. Le *frommer Wunsch* de M. de Seigneux d'abréger la période des douleurs pendant un accouchement normal, semble à M. König une méthode très dangereuse.

M. Jentzer a seulement employé le dilatateur de Bossi; il a vu survenir des morts subites dans deux on trois cas, sans qu'il y ait eu de déchirures ni d'hémorragies; il estime que l'emploi de cet instrument est dangereux et peu scientifique. Pas plus que le prof. Rossier, il ne peut accepter le *frommer Wunsch* de M. de Seigneux. Ce dernier a appliqué son dilatateur à la Maternité de Saint-Gall sur des femmes à terme sans indications suffisantes. Il faut distinguer les cas dans lesquels le col existe encore et ceux dans lesquels celui-ci est effacé. Contre la rigidité du col M. Jentzer emploie les douches chaudes qui lui ont donné de bons résultats; il a aussi fait quelques incisions du col. Son ancien maître Breisky était toujours opposé à l'accouchement forcé. L'application du dilatateur de Bossi sera de plus en plus rare, sinon complètement abolie à sa Clinique. Comment doit-on procéder lorsqu'on se trouve dans un cas d'éclampsie en présence d'un canal cervical non dilaté? M. Jentzer serait disposé dans ce cas à proposer la section césarienne, car, contrairement à l'opinion de M. Muret, il a constaté que le col est assez souvent rigide chez la femme éclamptique.

M. Cordès mentionne l'écarteur de Tarnier qui peut rendre des services pour la dilatation.

M. Muret: M. König en a parlé dans son rapport.

M. Cordès s'est servi quelquefois d'un petit forceps de Barnes pour obtenir la dilatation, lorsque le col était déjà effacé. Doit-on considérer un tel procédé comme dangereux?

M. Muret a aussi employé ce moyen de dilatation, mais en se servant du forceps de Tarnier.

M. Beuttner cite un cas de dilatation à l'aide de l'instrument de Bossi dans un accouchement prématuré artificiel pour bassin rétréci. Pendant la dilatation le pouls devenait plus fréquent sans perte de sang, mais lorsqu'on enleva l'instrument, il survint une hémorragie veineuse. Malgré une dilatation de la grandeur d'une pièce de 5 francs le travail ne se continuait pas. M. Beuttner mentionne encore comme moyen de dilatation la « tulipe de Schwarzenbach » de Zurich.

MM. Bastian et Bourcart parlent de la version suivie de l'extraction comme moyen de dilatation.

M. Jentzer ne peut pas admettre que l'on pratique la dilatation du col au moyen de l'extraction du fœtus, car dans ce cas le col se rétracte et exerce une constriction au niveau du cou de l'enfant, ce qui rend très difficile l'extraction de la tête. Il fut appelé un jour pour une forte hémorragie, parce qu'un confrère avait fait l'extraction du fœtus sans que le col fût suffisamment dilaté. Dans les cas de placenta prævia on ne peut pas toujours faire succéder l'extraction à la version, on sera souvent obligé de sacrifier l'enfant pour sauver la mère. Dans les cas d'éclampsie le col est souvent rigide; M. Jentzer ajoute que dans les cas de mort dont il a parlé précédemment, il s'agissait d'éclamptiques.

M. Cordès estime qu'il est dangereux de faire une dilatation à l'aide d'instruments chez une éclamptique.

M. A. Reverdin : Emploie-t-on ces instruments dans les cas de placenta prævia? Il lui est arrivé d'être appelé auprès d'une femme à terme ayant une formidable hémorragie; le col n'était pas dilaté, il s'agissait d'un placenta prævia. Le confrère avec lequel il se trouvait voulait tamponner; M. A. Reverdin préféra dilater manuellement le col jusqu'à ce qu'il pût faire une version et une extraction. Il a obtenu un enfant vivant.

M. Muret peut être en partie d'accord avec M. Reverdin, car dans les cas d'éclampsie la dilatation instrumentale est contre-indiquée.

M. Jentzer lit quelques passages du travail de M. de Seigneux publié dans les *Archiv für Gynækologie* pour démontrer que celui-ci a étendu les indications pour l'emploi de son instrument d'une façon certainement exagérée et inadmissible. Il a l'impression que chez les éclamptiques la dilatation avec des instruments est un mauvais procédé et qui peut aggraver l'état général.

M. Muret prend la défense de M. de Seigneux en disant que ce dernier n'ayant pas de service clinique à sa disposition a été obligé d'essayer son dilatateur sur des femmes enceintes et à terme. M. de Seigneux a conseillé lui-même de ne pas employer son dilatateur sans indications strictes.

M. Jentzer estime que si, pour une cause ou pour une autre nous voulions raccourcir la période de dilatation il en résulterait des conséquences fâcheuses et la morbidité des suites de couche augmenterait certainement.

M. Rossier est d'avis que l'emploi de dilatateurs mécaniques comme ceux de Bossi et de de Seigneux est très rarement indiqué; il recommande tout spécialement pour faciliter la dilatation, les irrigations chaudes jusqu'à 40 litres; il en a constaté d'excellents résultats. Il peut citer spécialement le cas d'une multipare âgée qui était en travail depuis trois jours et trois nuits; la tête fœtale était mobile, le col présentait une dilatation de la grandeur d'une pièce de 2 francs; après une irrigation vaginale de 40 litres d'eau chaude, qui dura environ 30 minutes, l'accouchement se fit normalement et rapidement en dix minutes environ. M. Rossier n'est pas partisan des incisions du col.

M. Jentzer : A la clinique de Breisky, à Berne, l'incision du col a donné souvent des bons résultas.

M. A. Reverdin préférerait une incision franche à une déchirure provenant de l'application d'un dilatateur mécanique.

M. Muret : Lorsque le col est encore épais et résistant, les incisions n'ont pas grand effet ; lorsque le col est effacé elles sont efficaces et ne présentent pas de dangers, mais elles sont difficiles à faire ; elles pourront surtout être employées lorsque la tête fœtale presse sur le col, cependant le meilleur moyen de dilatation restera toujours le ballon et la partie fœtale qui se présente.

Le Secrétaire : Dr O. Beuttner.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 juillet 1904.

Présidence de M. Campart, président.

55 membres présents.

MM. *Mack* et *Nicod* sont reçus membres de la Société.

Le président souhaite la bienvenue à M. le Dr *C. Stambolsky*, délégué du gouvernement bulgare, qui assiste à la séance, et annonce que M. Roux fait don à la bibliothèque de l'encyclopédie de Kocher.

M. Roux présente un malade atteint d'*ostéo-périchondrite tuberculeuse du sternum*.

Il rappelle à ce propos que chez les adultes les cartilages étant mal nourris se réparent mal, et que la résection aboutit fatalement à une fistule. Les malades guérissent souvent mieux par les injections iodoformées. La résection du cartilage costal ne donnera de bons résultats qu'à la condition de faire une brèche dans le tissu sain de chaque côté du foyer tuberculeux, pour permettre l'encapuchonnement des extrémités cartilagineuses par du tissu cicatriciel, puis, dans un second temps, on excise le foyer malade comme un corps étranger. C'est ce nouveau procédé de résection du cartilage costal qui a été employé chez le malade présenté qui est en bonne voie de guérison [1]. Pour en finir, le malade ayant déjà été opéré deux fois, l'ablation presque totale du sternum avait été jugée nécessaire. L'opération a consisté en une incision en fer à cheval autour du plastron sternal qui, dans un second temps, a été excisé.

M. Roux rappelle ensuite les différents *traitements du pied bot* : *le procédé lent* ou *orthopédique* excellent ; la *tarsectomie* dont le résultat immédiat est merveilleux, mais le résultat éloigné souvent moins satisfaisant ;

[1] Actuellement guéri.

le *procédé de Schultess*, de Zurich, applicable déjà avant l'âge de deux ans; la *tarsoplasie de Vincent*, de Lyon, et enfin un procédé inédit fondé sur la *transplantation tendineuse*, qui consiste en une greffe du tibial antérieur sur le court péronier pour empêcher l'enroulement du pied. M. Roux présente un enfant opéré par ce procédé.

Il présente encore :

1° Un *calcul vésical* extrait par la voie haute, chez un prostatique auquel on a également excisé le lobe médian de la prostate par la galvanocaustique.

2° Les débris d'un *calcul lithotritié*.

3° Un *goître colloïde* ravagé par une hémorragie.

Dans une seconde communication intitulée : *Quelques remarques sur l'iléus*, M. Roux attire l'attention sur l'importance qu'il y a à ne pas attendre d'avoir tous les éléments de diagnostic en main pour opérer. Il recommande d'attacher une grande importance au signe de « l'intestin qui appelle au secours » (borborygmes bruyants « professionnels ») pouvant durer des mois souvent même des années. Dans cet état, les parois de l'intestin sont hypertrophiées, la suture sera facile s'il faut réséquer l'intestin.

M. Roux cite en outre plusieurs cas d'ileus opérés trop tard :

1° Une femme guérie d'une tuberculose intestinale avec plusieurs rétrécissements, opérée trop tard par une erreur anamnestique. Mort. Son intestin avait crié au secours pendant trois semaines.

2° Une femme ayant souffert d'un abcès dans la fosse iliaque gauche et qui fut vidé par la fente ischiatique, entrée à l'Hôpital 36 heures après le début d'accidents violents d'étranglement intestinal. Mort deux heures après l'opération. (Danger de l'intestin resté silencieux.)

3° Un malade opéré 36 heures après un étranglement herniaire. L'intestin était d'une « étoffe » telle qu'on ne pouvait pas compter dessus pour des sutures. Il fallut remonter jusqu'à l'estomac pour trouver une anse capable de surporter l'anastomose. Mort.

4° Un malade dont le tiers moyen de l'intestin était pincé dans une bride de l'épiploon; des vomissements fécaloïdes étaient le seul élément de diagnostic en faveur de l'iléus.

M. Roux admet que les ulcérations que l'on constate dans l'anse dilatée sont dues à des troubles de circulation, à une nutrition défectueuse consécutive à l'étranglement.

M. Müller demande à M. Roux ce que deviennent les vaisseaux sanguins dans la *tarsoplasie* pour pied bot. M. Roux répond que les parties molles résistent très bien au pétrissement.

M. Herzen fait un exposé très captivant sur une *nouvelle phase de la question concernant les rapports fonctionnels entre rate et pancréas*. Cette communication a été résumée dans le numéro du 20 août de cette *Revue*. (Voir p. 548.)

M. Berdez expose la *pharmacologie et l'action thérapeutique de diverses*

spécialités. Quelques-unes ont un mérite réel, mais sont vendues à des prix hors de proportion avec les frais minimes de leur fabrication. Parmi celles-ci sont, par exemple l'ichtyol dont les propriétés antiphlogistiques et résorbantes sont vantées par les dermatologistes et les gynécologistes; l'urotropine qui a sur les cystites chroniques une influence si salutaire; la pertussine que l'on emploie avec les meilleurs effets contre la toux spasmodique en général, la coqueluche en particulier. Si dans les prescriptions l'on remplaçait les noms de guerre : pertussine par extrait sucré de thym, urotropine par hexaméthylènemétanine, ichtyol par isarol, on aurait des substances identiques, des effets par conséquent identiques aussi, tout en faisant faire au client une économie pouvant aller jusqu'à cinq cents pour cent.

M. Roux demande si l'on a fait des expériences pour s'assurer de l'innocuité de l'absorption prolongée d'urotropine et d'helmitol.

M. Berdez répond que oui et que ces médicaments paraissent bien supportés par les reins.

Le Secrétaire : Lassueur.

Séance du 12 novembre 1904.

Présidence de M. le Dr Campart, président.

Membres présents 44.

Le président annonce que le rapport de M. Mayor sur la défense des *intérêts professionnels* sera imprimé aux frais de la caisse et distribué aux membres de la Société.

MM. *A. Wartmann,* de Genève, *Zbinden,* de La Tour-de-Peilz, *Demiéville,* d'Yverdon et *Cornaz,* de Vevey, présentent leur candidature.

Il est procédé à l'élection, au bulletin secret, des délégués de la Société auprès du Comité romand. Sont élus MM. *Morax, de Cérenville, Krafft* et *Schrantz.*

M. Morax remercie en son nom personnel et au nom de ses collègues.

M. Campart lui répond que la Société est heureuse de savoir ses intérêts, soit auprès de la Société romande, soit auprès de la Chambre médicale suisse, en aussi bonnes mains.

Le président annonce que M. le professeur *Casimir Strzyzowsky* a bien voulu accepter de donner quelques conférences de chimie biologique sur des sujets d'actualité et d'un intérêt général. Ces conférences auront lieu après le 1er janvier.

M. Jaquerod lit un travail intitulé : *Le cautère aujourd'hui et le cautèr à l'ancienne mode.*

M. de Cérenville recommande également l'emploi du cautère. Duran sa longue pratique médicale, il a souvent eu recours à cet expédient san jamais en avoir d'ennuis. Il cite le cas d'une de ses clientes, tuberculeuse

infectée *a marito*, chez laquelle les hémorragies réapparaissaient chaque fois que le cautère séchait. M. Revilliod n'a jamais trouvé de bacilles de Koch dans le pus des cautères.

M. Jaunin présente des *calculs biliaires* (80 environ) trouvé dans les selles d'une malade au lendemain d'une crise de colique hépatique.

M. E. de la Harpe fait une communication relative à la vitesse des trains sur les chemins de fer de montagne. Il a observé plusieurs personnes qui ont souffert plus ou moins à la suite de courses faites par les trains de ces chemins de fer. Il croit trouver la cause de ces accidents dans la *rapidité de la décompression barométrique* qui a lieu pendant les ascensions. En réalité elle est beaucoup moindre que celle admise dans les caissons des ingénieurs ou dans les cloches thérapeutiques. Les sujets très sensibles, délicats ou âgés se ressentent cependant de cette décompression dans les trains; elle pourra être vraiment nuisible à certains malades (cardiaques) qui devront être prévenus du danger que ces trains de montagnes peuvent leur faire courir.

M. Forel se demande s'il ne pourrait pas y avoir intérêt aussi à profiter de ces brusques dénivellations dans un but thérapeutique ?

M. Combe présente un travail sur les *régimes déchlorurés* dont voici le résumé :

1° L'homme peut être considéré, d'après Quinta, comme un aquarium marin formé d'une enveloppe inerte contenant un liquide vital dans lequel baignent toutes nos cellules.

2° Le liquide vital a la même composition que l'eau de mer et contient comme elle 90 °/₀ des sels en chlorure de sodium.

3° L'isotonie de ce liquide est indispensable pour obtenir des cellules le maximum de vitalité et de résistance aux infections.

4° L'organisme cherche à conserver cette composition intacte en repoussant énergiquement les substances qui troublent cet équilibre, et en absorbant avec avidité celles qui le rétablissent.

La concentration chlorurée du sérum peut être diminuée dans le lymphatisme qui hydrémie le sérum, aussi le séjour au bord de la mer, les bains de mer, les bains salés sont-ils très favorables à la cure du lymphatisme.

La concentration du sérum peut être augmentée dans les néphrites où les chlorures sont retenus, d'où l'indication d'un régime hypochloruré.

M. Taillens cite plusieurs cas de malades atteints de brightisme et qui ont été guéris ou très améliorés en ajoutant à leur régime une certaine quantité de sel de cuisine. Dans la néphrite le rein seul n'est pas en jeu, d'autres facteurs, connus et inconnus, doivent, semble-t-il, entrer en ligne de compte. Quant aux chiffres cités par M. Combe, M. Taillens ne leur attache pas une grande importance. On les obtient souvent comme on peut et on leur fait dire ce qu'on veut.

Le Secrétaire : Lassueur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 novembre 1904,

Présidence de M. Gœtz, Président.

Membres présents, 18.

Ouvrage reçu : *Bourcart* et *Cautru*. Le Ventre, vol. I.

M. Du Bois parle du *cheveu peladique* et de ses rapports avec les *cheveux exposés aux rayons X* :

Le cheveu peladique, avec son aspect en point d'exclamation, massué ou en épi, se rencontre toujours dans les alopécies peladiques en voie d'augmentation. Il est si caractéristique que l'on peut, grâce à sa présence, pronostiquer presque à coup sûr la direction et l'étendue que prendra la plaque peladique. Certains auteurs prétendent même qu'on ne le rencontre jamais ailleurs que dans les plaques de pelade vraie. Or, en traitant les teignes par les rayons X, on obtient des zones alopéciques plus ou moins régulières et plus ou moins glabres, suivant le mode opératoire employé. Mais, tandis que la région centrale, sur laquelle les rayons ont frappé perpendiculairement, se dépile complètement, les cheveux tombant de toute leur longueur et sans avoir subi de modifications, les zones du pourtour sur lesquelles tombent les rayons d'autant plus obliquement que l'on s'éloigne du centre, se dépilent incomplètement. Elles restent pendant un certain temps couvertes de cheveux courts, massués, de cheveux peladiques typiques ! A mesure que les cheveux disparaissent la plaque alopécique augmente d'autant.

L'aspect clinique d'une plaque d'épilation faite par les rayons X avec un tube protecteur rond, peut être si semblable à une plaque de pelade qu'il est impossible de les différencier. La production artificielle d'une affection aussi curieuse est intéressante à noter, au moment où l'étiologie de cette maladie est si fortement discutée. Un fait important à noter; c'est que tous les cuirs chevelus exposés aux rayons X jusqu'à dépilation, ne produisent pas également des cheveux peladiques, il en est même sur lesquels il est impossible d'en obtenir.

M. Gœtz : Combien de séances faut-il pour guérir par ce moyen une plaque de tondante. Peut-on l'employer pour les teignes de la barbe?

M. Du Bois : Une seule séance suffit lorsque la plaque de tondante n'est pas trop grande et bien limitée. La séance sera de durée variable suivant le tube, mais il suffit d'arriver à la teinte B du radiomètre de Sabouraud pour obtenir la dépilation, et l'enfant peut être envisagé comme guéri, même pendant le temps de la repousse. L'alopécie se produisant 14 ou 16 jours après l'application des rayons, on peut dire que l'hospitalisation des enfants teigneux se réduit à ce temps-là dans les cas de plaques bien limitées.

M. Bourcart parle de *l'action des vibrations manuelles sur les inflammations aiguës et subaiguës du péritoine* (voir p. 767).

Le Secrétaire : Dr Du Bois.

Séance du 10 novembre à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Ed. GŒTZ, président.

30 membres présents ; 9 étrangers.

M. OLTRAMARE présente un enfant de 10 ans, renvoyé de l'école pour pelade et qui est atteint d'une alopécie d'une apparence particulière. Sur toute la tête on aperçoit de petites places chauves irrégulièrement réparties et de grandeur égale, sans cheveux peladiques et sans atrophie de la peau. C'est là le type de *l'alopécie syphilitique en clairières*, et, en effet, l'enfant présente une plaque muqueuse sur le voile du palais et une syphilide pigmentaire du cou des plus manifestes. Sur le corps aucun autre accident. L'interrogatoire apprend alors qu'en 1893 l'enfant, mis en pension dans le canton de Fribourg, a souffert d'une « bouchère » qui a duré plusieurs semaines et qui a été suivie d'une éruption généralisée de boutons rouges, ronds, un peu surélevés (syphilide papuleuse) qui a disparu sans aucun traitement. On se trouve donc en présnce d'une syphilis acquise chez un enfant de 10 ans, et qui a passé inaperçue, n'attaquant pas sensiblement l'état général qui paraît satisfaisant. Si dans quinze ou vingt ans, ce malade présentait des symptômes de tabès ou de paralysie générale, il serait difficile, si le diagnostic n'avait pas été fait à présent, de les rapporter à la syphilis.

M. H. AUDEOUD a vu cet enfant et, reconnaissant que cette alopécie n'était pas une alopécie peladique ordinaire, l'a adressé à la Policlinique dermatologique. Il est très heureux que ce malade soit éloigné de ses camarades, auxquels il aurait pu transmettre la syphilis.

M. Ed. GŒTZ : Que pense M. Oltramare des injections de sels solubles dans un cas pareil ?

M. OLTRAMARE : Très partisan des injections intra-musculaires, je préfère néanmoins, dans ce cas, commencer par un traitement interne (liqueur de Van Swieten) que je ferai suivre de frictions. La douleur des piqûres risquerait d'éloigner l'enfant de tout traitement.

M. GIRARD, auquel le président souhaite la bienvenue dans notre Société, remercie de l'accueil qui lui est fait et présente plusieurs malades opérés récemment :

1° Un homme qui était atteint de *cancer de l'amygdale* ayant envahi les piliers, le voile du palais et une partie du pharynx. Les cas de cette nature étaient autrefois considérés comme inopérables à cause des dangers de l'opération et surtout à cause de la rapidité de la récidive. Ce qui a décidé à l'opération, ce sont les douleurs intolérables dont souffrait le malade, douleurs que l'opération réussit presque toujours à diminuer beaucoup. On a fait une résection de la moitié du maxillaire inférieur avec pharyngectomie latérale. Pour l'alimentation, M. Girard renonça à l'emploi journalier de la sonde, qui est très pénible, et préféra mettre une sonde à demeure par la narine (sonde de Nélaton moyenne) selon l'an-

cienne méthode de Verneuil. On a nourri ainsi le malade pendant quinze jours, puis on est revenu à l'alimentation naturelle. Pour l'écoulement des sérosités, on a placé des mèches de gaze iodoformée. La plaie a guéri par bourgeonnement, et aujourd'hui le malade se porte bien.

2° Un jeune homme qui se fit une ***rupture de l'urètre*** et une ***fracture du bassin*** Il s'agissait d'une fracture de la branche descendante du pubis. M. Girard ne croit pas que ce soit la fracture qui ait déterminé une déchirure de l'urètre. Il croit plutôt à une rupture de ce canal par distension. Pour éviter les risques d'un rétrécissement, il a fait une urétrotomie externe avec urétrorraphie. Malgré cela il y a une tendance au rétrécissement, et l'on est obligé de continuer la dilatation avec des bougies.

3° Un homme entré à l'hôpital pour une ***plaie du talon***; un accident lui avait arraché toute la peau jusqu'au calcaneum qui fut quelque peu lésé. La plaie s'était lentement cicatrisée par bourgeonnement, mais le malade ne pouvait s'appuyer sur son talon pour marcher. La cicatrice s'ulcéra et il rentra à l'Hôpital. On lui fit une greffe, mais le pied se mit en équinisme total, empêchant encore la marche. Il revint encore à l'Hôpital. On aurait alors pu lui faire l'opération de Wladimiroff-Mickulicz, mais M. Girard préféra lui faire une nouvelle greffe. Cette fois on prit un large lambeau, épais, charnu, sur le mollet de l'autre jambe, qu'on laissa réuni par un pont. Au bout de trois semaines on libéra le lambeau par incisions successives du pédicule. Aujourd'hui on voit le lambeau libéré et bien adhérent au talon. Il ne s'agit plus que de parfaire le résultat en faisant lentement basculer le lambeau, de façon à avoir sa partie la plus épaisse à l'endroit où le talon est destiné à s'appuyer sur le sol.

4° M. Girard présente une ***tumeur papillomateuse de la vessie*** dont il a fait l'ablation, et qui est remarquable par son très grand volume.

M. Bard présente une femme âgée de 46 ans, qui a déjà fait deux séjours à l'Hôpital pour insuffisance et rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. A son dernier séjour, elle était revenue pour asystolie et anasarque avec ascite. La digitale fit disparaître l'anasarque, mais non l'ascite. On fit à la malade plusieurs ponctions qui la soulagèrent. Elle partit, mais revint quinze jours après avec de l'ascite. Une ponction ne donna qu'un litre et demi de liquide légèrement hémorragique. L'ascite disparut, mais il reste une tension abdominale à direction transversale. Il s'agit d'une ***péritonite chez une cardiaque***, qui, ce qui est inquiétant, s'accompagne de phénomènes d'obstruction. Si cette obstruction s'accentue, que pourrait-on faire au point de vue d'une intervention chirurgicale?

M. Girard, après examen de la malade, pense qu'il s'agit évidemment d'une tumeur, peut-être d'un kyste de l'ovaire avec papillome qui aurait donné lieu à cet ascite hémorragique. Une intervention lui semble légitime, tout en faisant des réserves à cause de l'état du cœur.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

Séance du 24 Novembre, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Gœtz, président.

33 membres présents, 12 étrangers.

M. le prof. *Girard* est reçu membre de la Société.

M. Bard invite les membres de la Société à aller voir à la salle 62 (salle d'enfants) les fresques dont M. Guibentif, artiste de notre ville, a gracieusement décoré les murs. C'est un exemple qu'on aimerait beaucoup voir suivi par d'autres peintres.

M. Du Bois présente un enfant guéri d'un placard de *favus* par la *radiothérapie*. L'enfant avait été présenté au mois de mai à la Société avant le début du traitement. Pour arriver à la guérison, il faut provoquer une alopécie définitive, qui n'est pas nécessaire dans les autres teignes, mais cette alopécie n'est pas plus gênante pour le malade que l'alopécie cicatricielle du favus lui-même.

M. Ed. Martin : Est-ce qu'on ne pourrait pas éviter l'alopécie?

M. Du Bois : On y arrivera peut-être, mais jusqu'à présent nos essais nous ont montré que la repousse sur les points où existait le favus contenait encore du parasite.

M. Long présente un homme âgé de 49 ans qui a été atteint il y a un mois *d'hémiplégie droite sans aphasie*. L'hémiplégie est incomplète, elle respecte la face; le bras et la jambe atteints exécutent des mouvements assez étendus. Par contre les troubles de la sensibilité sont considérables : hémianesthésie de toute la moitié droite du corps, s'étendant à toutes les sensations tactiles, douloureuses et thermiques et s'accompagnant d'hémiataxie et de perte de la notion de position segmentaire des membres paralysés. Pas d'hémianopsie. Cette forme clinique exceptionnelle — hémiplégie légère avec troubles intenses de la sensibilité et du sens musculaire — aurait été expliquée autrefois par la lésion du carrefour sensitif, théorie qui n'est plus admissible dans l'état actuel de la science. C'est une lésion de la couche optique qu'il faut admettre dans ce cas, et M. Long montre à ce propos des coupes provenant d'un sujet dont l'observation clinique a été publiée par M. le prof. Dejerine (*Revue neurologique*, 1903, p. 400) et chez lequel le diagnostic de lésion thalamique a été vérifié à l'autopsie.

M. H. Audeoud : Quelle est la pathogénie de cette lésion ?

M. Long : Probablement une artérite progressive. On n'a pas trouvé trace de syphilis.

M. Weber a souvent observé des cas d'artério-sclérose précoce. Dans ces cas on constate fréquemment des troubles de la mimique.

M. Haltenhoff présente un malade du service de M. le prof. Bard, chez lequel il a constaté de *l'hémianopsie avec signe de Wernicke*, que l'on cherche souvent mais que l'on trouve assez rarement.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, Valaisan, malade depuis trois ans, mais bien portant auparavant. Les symptômes principaux, d'intensité variable, ont été des céphalées surtout frontales, des vomissements alimentaires, de la faiblesse des jambes et une aphasie transitoire qui fut de courte durée. Depuis le printemps le malade s'est plaint aussi d'une diminution progressive de la vue. Il vit alors le Dr Eperon qui porta un fâcheux pronostic visuel. Actuellement la vision de l'œil droit est de 0,03; l'œil gauche ne compte les doigts qu'à environ 75 cm. Le champ visuel, comme le montre le schéma périmétrique, est très peu rétréci du côté gauche, mais aboli du côté droit. La limite du champ obscur longe la verticale à environ 5 degrés de distance en contournant un peu le centre de fixation, ce qui se voit assez souvent, la partie centrale de la macula envoyant alors des fibres aux deux bandelettes. Eclairées en face ou du côté gauche avec la flamme d'une bougie, en chambre noire, ou avec le reflet ophtalmoscopique de cette flamme, les pupilles réagissent bien à la lumière; éclairées du côté droit, elles restent immobiles. C'est la réaction hémianopsique de Wernicke, ou rigidité pupillaire hémianopsique de Knies, dénomination qui paraît plus exacte. Ce phénomène est très important à constater parce qu'il localise exactement la lésion de l'arc réflexe opticopupillaire entre le chiasma et le corps genouillé externe. Quand il manque, on n'en peut rien conclure de précis. Il y a en outre un peu de ptosis à gauche et une légère parésie de l'abduction du même côté. L'ophtalmoscope montre chez ce malade une atrophie partielle combinée à une légère névrite, un peu plus prononcée à l'œil gauche. Il doit s'agir là d'un néoplasme comprimant ou lésant la bandelette optique gauche.

M. Bard : Il s'agit évidemment d'une tumeur cérébrale. Le malade nie tout antécédent spécifique; on a cependant essayé un traitement antisyphilitique qui n'a pas donné de résultat.

M. Weber présente un malade atteint de *troubles de la mémoire après une commotion cérébrale.*

X., 31 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, mais sans doute plus ou moins alcoolique, fait un soir une chute dans une grange. Le lendemain matin il est conduit à l'Hôpital cantonal; on constate des blessures superficielles; il est ivre. Il se développe chez lui un délire peu intense, mais pourtant de nature à rendre son séjour à l'Hôpital impossible. Il se lève la nuit, urine dans le verre de son voisin, parle seul, est complètenent désorienté. Il est conduit à Bel-Air au bout de quatre jours. Réaction psychique très lente, parole lente et monotone. Il est désorienté, incapable de retenir ce qu'on lui dit, bien que ses organes des sens fonctionnent parfaitement bien, il n'est pas halluciné. Peu à peu il se remet, mais la mémoire reste jusqu'à ces derniers jours d'une grande faiblesse. Il est aujourd'hui orienté. — Troubles corporels : La réaction pupillaire lente et insuffisante au commencement, est normale maintenant. L'urine contient une notable quantité de sucre. Matité sur le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière, et en cet endroit, large contusion.

M. Weber peut aujourd'hui reconstruire l'anamnèse de ce cas avec l'aide du malade qui ne se souvient pas de sa chute, sans doute parce qu'il était ivre. Ce qui a suivi, le délire et surtout les troubles de la mémoire, peuvent être désignés comme un Korsakow d'origine traumatique. Son apparition a sans doute été favorisée par un certain degré d'alcoolisme. Cependant c'est un Korsakow symptomatique. Il n'est certes pas dû à des lésions organiques étendues, car tous les signes cliniques de pareils troubles ont fait défaut, et la régression des symptômes a été trop rapide. Par contre, il est possible que le diabète soit d'origine traumatique et présente peut-être une certaine concordance avec les troubles pupillaires constatés au début.

M. Haltenhoff rappelle à propos de l'hypothèse de lésions anatomiques passagères dans la commotion cérébrale, qu'il existe aussi des cas de *commotion de la rétine* avec troubles fonctionnels, où l'on ne trouve rien à l'opthalmoscope, et d'autres où l'on trouve le trouble rétinien décrit par Berlin et qui porte le nom de celui-ci.

M. Haltenhoff cite à ce propos un accident observé ces jours derniers. Une branche de bois vint frapper un œil, causa une déchirure de la conjonctive avec ecchymose, et, dans la zone contusionnée, une opacité avec gonflement œdémateux de la rétine, et de petites hémorragies sous-rétiniennes avec fonctions visuelles presque intactes, sauf un léger brouillard à la périphérie du champ visuel. Quatre jours après l'accident tout avait disparu. M. Haltenhoff se demande si le cerveau, dont la rétine n'est pour ainsi dire qu'un prolongement extra-cranien et dont les dispositions ainsi que les affections vasculaires, par exemple, ont certains rapports avec celles de la rétine, ne pourrait pas être le siège de lésions analogues, bénignes, rapidement régressives, et échappant par là au contrôle anatomique.

M. G. Audeoud, assistant, présente un malade du service du Dr Long. C'est un homme de 29 ans qui a eu, au commencement de l'année, une lésion du gland mal définie, et qui n'a pas laissé de cicatrice. Il y a cinq semaines que l'affection actuelle a débuté d'une façon insidieuse par de la douleur et de la raideur de la nuque et du dos. Ces phénomènes se sont accentués toujours plus, sans que le malade ait dû d'abord interrompre son travail. Il entre encore à pied à l'Hôpital. On constate chez lui de la raideur avec douleur de la nuque et du dos allant jusqu'à l'opisthotonos, et du trismus. Le signe de Kernig existe. Pas de symptômes cérébraux. Il a été pratiqué deux ponctions lombaires qui ont donné toutes deux un liquide un peu trouble, sous forte pression, et contenant en quantité des leucocytes polynucléaires. La ponction permet d'affirmer l'existence d'une *méningite*, sans trancher nettement entre méningite septique à forme prolongée et méningite spécifique.

M. Bard : Le point intéressant est la pathogénie de cette méningite. Le diagnostic de tuberculose à marche lente est combattu par la constatation de polynucléaires dans le liquide de la ponction lombaire. On

peut hésiter entre une méningite septique à évolution lente et une méningite spécifique. Au bout d'une année de syphilis peut-on avoir une méningite spécifique ? Cela n'est pas impossible.

M. Girard présente un malade qui a été victime d'un accident d'automobile. Il fut projeté sur le sol, la tête fortement pressée contre l'épaule droite. Perte de connaissance et amnésie remarquables. Il présente un état nerveux particulier étudié par M. Long. Le mécanisme de sa lésion a dû être une sorte *d'entorse de la colonne cervicale,* produisant une violente distension du plexus brachial.

M. Long, auquel M. le prof. Girard a envoyé ce malade pour faire l'examen des réactions électriques, montre comment le simple examen de la motilité permet de constater un degré notable de paralysie des muscles de l'épaule, du bras et des extenseurs des doigts, tandis que les fléchisseurs des doigts et les muscles innervés par le cubital paraissent intacts. A l'examen des réactions électriques, on voit que ces derniers ne sont pas tout à fait indemnes, mais c'est surtout pour les muscles de l'épaule et du bras qu'on constate une diminution de l'excitabilité aux courants faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence, il est vrai. Il n'y a donc pas une atrophie grave des muscles paralysés, ce qui s'accorde avec la quasi-intégrité de la sensibilité dans le territoire cutané innervé par la partie supérieure du plexus brachial. Il y a donc lieu d'espérer une amélioration rapide.

En résumé le traumatisme a produit chez ce sujet, par un choc brusque, une déchirure partielle des racines du plexus brachial, portant principalement sur les trois racines supérieures (5e, 6e et 7e cervicales). C'est le type Duchenne-Erb de la paralysie radiculaire brachiale, tandis que le type Klumpke, ou paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, est constitué par la lésion de la huitième racine cervicale et de la première dorsale ; il s'accompagne de troubles pupillaires.

M. Girard présente une femme atteinte de *genou valgus* excessivement prononcé. Les deux rotules paraissent comme luxées en dehors, lorsque la malade est étendue horizontalement.

Il montre deux pièces anatomiques provenant d'opérations :

1° Un *cancer annulaire du colon transverse,* provenant d'une femme de 57 ans. La tumeur présentait cette particularité de n'avoir causé aucun rétrécissement, et par conséquent aucun signe d'obstruction, et d'avoir manifesté sa présence par des hémorragies excessives. L'opération consista dans la résection de tout le colon transverse avec abouchement latéro-latéral. Guérison.

2° Une anse de l'iléon de 30 cm de longueur, réséquée pour *étranglement à la suite d'engouement dans une grosse hernie crurale* chez une femme de 56 ans. Cette anse présente une quantité de petites coudures ou méandres à angle aigu, accolés les uns aux autres par des adhérences très fermes et très-volumineuses. On s'explique facilement que la simple pénétration de cette anse dans le sac herniaire pût amener une obstruction,

puis de l'étranglement. A l'opération, pratiquée un peu plus de trois jours après le début des accidents d'obstruction, on put constater que la portion de l'anse herniée était déjà trop altérée pour être réduite sans danger, bien qu'il n'y eût pas encore de sphacèle proprement dit. Pas de liquide dans le sac herniaire, pas de sillon d'étranglement. Résection de l'anse; suture termino-terminale. Guérison.

Le Secrétaire : Dr F. Guyot.

BIBLIOGRAPHIE

Guilleminot. — Electricité médicale. (Travail du laboratoire du prof. Bouchard.) 1 vol. in-16 de xii-656 p., avec 76 fig. et 8 pl. en couleurs. Paris 1905, Steinheil.

Cet ouvrage, écrit à la fois pour les étudiants et pour les praticiens, expose dans une première partie tous les renseignements théoriques et techniques sur les courants galvaniques, faradiques, sinusoïdaux, de haute fréquence, sur la statique, les rayons X, la galvano caustique, l'ozonisation, la sismothérapie et la mécanothérapie, la photothérapie, la thermothérapie, les électro-aimants. Dans une deuxième partie on trouvera l'étude des effets physiologiques des différentes formes de l'énergie électrique, c'est-à-dire des effets sur l'organisme normal de tous les agents soit électriques, soit produits par une transformation de l'électricité, tels qu'on les emploie couramment dans les cabinets d'électrothérapie. L'auteur y passe successivement en revue l'action de l'état permanent (électrolyse, théorie des ions, électrotonus, etc.), l'action des variations de courant, du courant faradique, galvano-faradique, sinusoïdal. de haute fréquence, l'action de la statique, l'action des diverses radiations, lumineuses, calorifiques, röntgéniques, de l'ozone, etc. Il réserve une place spéciale à l'étude de l'électrogenèse animale. La troisième partie est proprement médicale: chaque maladie y fait l'objet d'un paragraphe spécial où sont étudiées les indications de la technique particulière de toutes les interventions utiles. Cette division simplifie beaucoup le travail du médecin électricien qui, habituellement, doit chercher d'un côté dans les ouvrages d'électrothérapie, de l'autre dans ceux de photothérapie et de radiothérapie, le traitement médical de chaque cas.

G. Bourgeois. — Exode rural et tuberculose. 1 vol. gr. in-8°, de 125 p. avec nombreux tableaux et graphiques. Paris, 1905. F. Alcan.

Dans cette monographie très documentée et fondée sur de nombreuses statistiques, M. G. Bourgeois, secrétaire de la Commission permanente de

la tuberculose, étudie un des dangers les plus graves que fait courir à la santé publique l'afflux de plus en plus grand des populations rurales dans les villes : il montre les terribles ravages que cause la tuberculose dans la population ouvrière de Paris, constituée pour les deux tiers par des transplantés. L'immigré fournit, en effet, un taux proportionnel de mortalité par tuberculose beaucoup plus considérable que celui des Parisiens d'origine. En particulier, à l'hôpital, ce chiffre n'est pas inférieur à 62 %, et, comme la mortalité par tuberculose dans les hôpitaux de Paris, en particulier à l'hôpital Tenon, est exactement de 46,7 %, c'est à dire de près de la moitié de la mortalité totale, il est facile de se rendre compte des réels périls que court, à Paris, l'ouvrier des champs que l'appât d'une vie plus facile et d'un travail en apparence plus rémunérateur attire vers la ville.

Cette étude, enrichie d'observations, de tableaux, et de nombreux cartogrammes, sera consultée avec profit par ceux qui s'intéressent aux questions de médecine générale. Elle comprend les chapitres suivants :

I. Immigration à Paris.— II. La mortalité par tuberculose à Paris pendant les années 1901 et 1902, envisagée dans ses rapports avec l'exode rural. — III. La mortalité par tuberculose dans les services de médecine des hôpitaux parisiens, en particulier dans ceux de l'hôpital Tenon, de 1879 à 1903. Ses rapports avec la mortalité générale des hôpitaux. Ses rapports avec l'exode rural. — IV. Cause de la vulnérabilité plus grande des immigrés vis-à-vis de la tuberculose. — Déductions générales.

G. Weiss. — Précis de physique biologique, 1 vol. in-8 de 528 p. avec 543 figures (*Collection des précis médicaux.*) Paris 1905. Masson et Cie.

Dans ce petit volume, l'auteur, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, étudie les principales applications de la physique à la biologie, qui doivent entrer dans le cadre des connaissances d'un étudiant à la fin de ses études et de tout médecin instruit. De nombreuses illustrations, un exposé simple et concis des sujets traités rendront ce manuel fort utile à tous ceux qu'intéresse la physique appliquée à la biologie.

J.-L. P.

M. Auvray. — La chirurgie du médiastin antérieur. 1 vol. in-8 de 224 p. avec 23 pl. Paris, 1904, J.-B. Baillière & fils.

Les faits contenus dans l'étude de M. Auvray, prof. agrégé et chirurgien des hôpitaux de Paris, sont suffisamment nombreux pour juger de l'importance de la chirurgie du médiastin antérieur. Elle est appelée à fournir d'heureux résultats dans certaines plaies et surtout dans les suppurations du médiastin. Des abcès froids, même étendus, ont donné d beaux succès, malgré la gravité de l'opération pratiquée sur le squelett et, en ce qui concerne les abcès chauds, on peut affirmer que la guériso doit en être obtenue dans la majorité des cas. Il en est de même pour l goitre rétrosternal, dont la thérapeutique pourra bénéficier de la résectio

du manubrium appliquée au traitement palliatif et curatif de cette variété du goître. Les statistiques publiées dans ce livre sur le traitement des anévrysmes des gros vaisseaux du médiastin méritent d'être prises en sérieuse considération. Elles prouvent que, dans tous les cas où le traitement médical bien dirigé a échoué, le chirurgien peut recourir à la méthode des ligatures qui a fourni un assez grand nombre de succès. Enfin le traitement chirurgical des tumeurs du médiastin a donné des guérisons durables dans les cas de tumeurs bénignes et en particulier de kystes dermoïdes. Voici un aperçu des matières traitées : I. Anatomie.— II. Technique opératoire : incision des parties molles, résection du squelette. — III. Affections justiciables de l'ouverture du médiastin : 1º Corps étrangers trachéo-bronchiques ; 2º Plaies et corps étrangers du médiastin antérieur ; 3º Médiastinite. Abcès du médiastin ; 4º Tumeurs du médiastin ; 5º Goître rétrosternal ; 6º Anévrysme des gros vaisseaux du médiastin antérieur : *a*) anévrysmes de la crosse de l'aorte ; *b*) anévrysmes du tronc brachiocéphalique et de l'origine de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches. Ligatures de la carotide et de la sous-clavière au-dessus de l'anévrysme. Ligatures du tronc artériel brachiocéphalique. Ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches dans le médiastin.



VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Nous avons eu le regret d'apprendre le décès d'un de nos confrères de la zone, le Dr Charles-Antoine JACQUEMARD, mort subitement à St-Julien dans sa 41e année. Il était très apprécié comme praticien et représentait son arrondissement au Conseil général de la Haute-Savoie. Il a été enseveli le 6 décembre dernier à St-Julien où une très nombreuse assistance lui a rendu les derniers honneurs.

MONUMENT ET FONDS FINSEN. — Il s'est constitué en Danemark, peu après la mort de Niels-R. Finsen, un comité pour recueillir des dons en vue d'ériger un monument au regretté savant et de former un fonds consacré à un but scientifique et humanitaire, tel qu'il l'aurait désiré lui-même. Quatorze cents personnes, appartenant à toutes les classes, se sont adressées au peuple danois pour l'engager à participer à la souscription. Les regrets laissés par Finsen ont été si universels que le Comité, encouragé par les demandes de nombreux médecins et malades étrangers, espère que toutes les nations civilisées voudront prendre part à cet acte de reconnaissance et d'humanité. Finsen, comme chacun le sait, a travaillé dans l'intérêt de tous. Il a donné des soins avec la plus grande bienveillance aux malades étrangers accueillis dans son Institut, et il a toujours considéré comme un devoir très honorable de faire connaître aux médecins de tous les pays le traitement par la lumière dont il est l'initiateur.

Le comité prie tous ceux qui voudront bien prendre part à la souscription, d'adresser leurs dons à M. le prof. Dr JADASSOHN, 53, Laupenstrasse, Berne.

W. JOERGENSEN, *président*. D. H. JACOBÆUS, *secrétaire*.

DISTINCTIONS. — L'Institut de France a décerné le prix Philippeaux (physiologie expérimentale) à M. le Dr CRISTIANI, prof. d'hygiène à l'Université de Genève, et une mention honorable dans le concours du prix Monthyon (médecine et chirurgie) à M. le Dr Robert ODIER, de Genève.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en novembre 1904.
Argovie. — Dr A. Müller, fr. 20, (20+280=300).
Berne. — Dr Escher, fr. 25, (25+1025=1050).
Schaffhouse. — Société des médecins du canton de Schaffhouse, par M. le Dr E. Rahm, fr. 100, (100+5=105).
Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100, (100+685=785).
Zurich. — Drs A. Schoch, fr. 10; A. de Beust, fr. 10, (20+1200=1220).
Pro divers. — Dr Zürcher, Nice fr. 20, (20+4253.70=4273.70).

Ensemble fr. 285. Dons précédents de 1904, fr. 11,013.70. Total fr. 11, 298.70.

Bâle, le 1er Novembre 1904. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL *Aeschengraben, 20.*

OUVRAGES REÇUS. — G. DE SAINT-PAUL. — Le langage intérieur et les paraphasies (la fonction endophasique). Un vol. in-8° de 316 p. (*Bibliothèque de philosophie contemporaine*), Paris, 1904, F. Alcan.

G. LEVEN. — L'obésité et son traitement; un vol. in-12° de 142 p. Paris 1904, A. Joannin.

R. SOREL (Dijon). — Statistique des opérations pratiquées en 1903. Broch. in-8° de 15 p. extr. des *Arch. prov. de chir.*, sept. 1904.

ZEZAS. — Die chirurgische Behandlung der Magendilatation; broch. in-8° de 17 p., extr. du *Centralbl. für die Grenzbiete der Med. und Chir.*, 1904, no 17. — Ueber die Resultate der chirurgischen Therapie der typhösen Perforationsperitonitis; broch. in-8° de 32 p., extr. de la *Wiener Klinik*, nov. 1904. — Ueber die hysterische Skoliose; broch. in-8° de 24 p., avec une planche, extr. des *Arch. internat. de chir.*, 1904, vol. II. fasc. 1.

Prof. CRISTIANI. — Résumé des travaux du laboratoire d'hygiène expérimentale de l'Université de Genève, I, 1903-1904; un vol. in-8° de 88 p. Genève, 1904, Georg et Cie.

H. BORDIER, prof. agr. à Lyon. — Les rayons *N* et les rayons N_1: un vol. in-16 de 95 p., avec 16 fig. (*Actualités médicales*). Paris 1904, J.-B. Baillière et fils.

L'œuvre médico-chirurgical: 39° Ch. ACHARD. Le rôle du sel en pathologie; broch. in 8° de 40 p. Paris 1904, Masson et Cie.

PEGURIER. — Le climat du littoral méditerranéen, ses caractères, sa formule, ses applications thérapeutiques; broch. in-8° de 27 p., extr. d *Journ. med. du littoral méditerranéen*, oct. 1904.

E. SOMMER. — Thermopalpatorische Untersuchungen über die Tempe ratur in aüsseren Gehörorgan; broch. in-8° de 6 p. avec un graphiqu extr. de la *Berl. klin. Woch.*, 1904, no 39.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page

A

B

C

R

S

T

TABLE ALPHABETIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs mentionnés à la Bibliographie.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

66a - 2